

Aus der Chirurgischen Klinik
des Martin-Luther-Krankenhauses Berlin
Direktor: Professor Dr. med. G. Rücker

Klinik und chirurgische Behandlung des Subclavian und Mesenteric Steal Syndrom

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jürgen Liebig
aus Wernigerode

1976

Aus der Chirurgischen Klinik
des Martin-Luther-Krankenhaus zu
Dresden, Professor Dr. med. L. Röber

Klinik und chirurgische Behandlung
des Subeloven- und
Mesenteric-Steal-Syndrom

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Verlagsgesellschaft
für Chirurgie, Gynäkologie und Geburtshilfe
in der
Verlagsgesellschaft für Chirurgie
und Geburtshilfe, Berlin

Verlagsgesellschaft
für Chirurgie
und Geburtshilfe

**Aus der Chirurgischen Klinik
des Martin-Luther-Krankenhauses Berlin
Direktor: Professor Dr. med. G. Rücker**

Klinik und chirurgische Behandlung des Subclavian und Mesenteric Steal Syndrom

**Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin**



**vorgelegt von
Jürgen Liebig
aus Wernigerode**

Referent: Prof. Dr. med. Geert Rücker

Korreferent: Prof. Dr. E. Bücherl

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 12. August 1976



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	1
I. Das Subclavian Steal Syndrom	2
Einführung	2
Anatomie	3
Ätiologie	6
Pathophysiologie und Hämodynamik	12
Eigenes Krankengut	25
Geschlechtsverteilung	25
Altersverteilung	27
Seitenlokalisation der obliterierenden	
Gefäßprozesse	28
Verteilung der Häufigkeit zwischen einem	
kompletten Verschuß der A. subclavia und	
höchstgradiger Stenose der Arterie	29
Kombinationsverschlüsse	30
Symptomatik	30
Appendum	35
Diagnose	35
Chirurgie des Aortenbogens	38
Transthorakale Operationsmethoden	39
Extrathorakale Operationsmethoden	45
Operationsergebnisse	55

	Seite
II. Das Mesenteric Steal Syndrom	57
Einführung	57
Anatomie	58
Ätiologie	59
Pathophysiologie und Hämodynamik	61
Eigene Beobachtungen und Ergebnisse	64
III. Zusammenfassung	74
IV. Literaturverzeichnis	I-XI

EINLEITUNG

Minderdurchblutungen von Geweben, hervorgerufen durch Stenosen oder Verschlüsse des arteriellen Gefäßsystems, können durch Ausbildung von Kollateralsystemen kompensiert werden. Durch bestimmte anatomische Anordnungen der Blutgefäße bestehen bereits frühzeitig Möglichkeiten einer Blutanleihe aus Nachbargeweben, ein Phänomen, das von dem amerikanischen Herz- und Gefäßchirurgen DE BAKEY als borrowing-lending-Prinzip bekannt geworden ist. Dieser Blutanleihe kommt hinsichtlich der klinischen Symptomatologie sicherlich eine größere Bedeutung zu, als allgemein angenommen wird.

Durch die angiographischen Untersuchungsmethoden konnten an Arterien bestimmter Gefäßprovinzen solche sogenannten Steal-Effekte nachgewiesen werden. Besonders bekannt wurde das durch L. CONTORNI (11) im Jahre 1960 beschriebene Subclavian Steal Syndrom, welches bereits im 19. Jahrhundert durch R. HARRISON (12) in Dublin und A. SMITH (12) in New Orleans bekannt und beschrieben wurde.

1964 berichtete J. VOLLMAR (69) über die Möglichkeit eines arteriellen Blutentzuges im Bereich der Gekröschlagadern, ein Vorgang, der als Mesenteric Steal Syndrom oder auch als ileofemorale Entzug bezeichnet wird.

Durch die modernen Rekonstruktionsoperationen am arteriellen Gefäßsystem ist die erfolgreiche Behandlung der Steal Syndrome möglich geworden.

Die folgende Arbeit stellt einen Beitrag zur Klinik und chirurgischen Therapie der Steal Syndrome im Bereich der supraaortischen und mesenterialen Arterien dar.

I. DAS SUBCLAVIAN STEAL SYNDROM

Einführung

Die Verschlußerkrankungen der aus dem Aortenbogen entspringenden großen Arterien haben etwa seit 20 Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen. Etwa 20 - 25 % der zerebralen Durchblutungsstörungen lassen sich auf Verschlüsse oder Stenosen der supraaortischen Arterienstämme im extrakraniellen Bereich zurückführen (29,19,20,36, 37,38,4).

Durch die Fortschritte in der arteriellen Rekonstruktionschirurgie ist es möglich, die verschlossene arterielle Strombahn wieder herzustellen und den gestörten Funktionszustand zu beheben.

Der Arbeitskreis um DE BAKEY (13) berichtete 1963, daß in 91 Prozent der Arterienverschlüsse und Stenosen der extrakraniellen Gefäße eine Operabilität bestand. Von 586 Patienten waren nur 50 (9 %) inoperabel.

In der Statistik kann die Bedeutung des zerebralen Infarkts als Todesursache bewiesen werden. In einer Zusammenstellung der häufigsten Todesursachen in der Bundesrepublik Deutschland für das Jahr 1964, ausgewertet durch das Statistische Bundesamt in Wiesbaden, ist erkennbar, daß zerebrale Durchblutungsstörungen mit einem Anteil von 15,1 % neben den Herzerkrankungen mit 21,9 % sowie den malignen Neoplasien mit 18,9 % zu den häufigsten Todesursachen in der Bundesrepublik zählen (34).

Anatomie

Aus dem Aortenbogen entspringen die großen Arterien für Kopf, Hals, Schultergürtel und obere Extremitäten: die Arteria carotis communis und die Arteria subclavia. Auf der rechten Seite liegt in der Regel ein gemeinsamer Stamm, der Truncus brachiocephalicus, vor mit der Gabelung carotis communis dextra und subclavia dextra.

Die Arteria subclavia hat in der Regel 4 Äste, von denen sich zwei nochmals mehrmals teilen:

1. Arteria vertebralis
2. Arteria thoracica interna
3. Truncus thyreocervicalis mit seinen Ästen:

Arteria thyreoidea inferior

Arteria suprascapularis

Arteria transversa colli (als Varietät)

Arteria cervicalis superficialis (als Varietät)

4. Truncus costocervicalis mit den Ästen:

Arteria cervicalis profunda

Arteria intercostalis suprema

Arteria transversa colli (als Varietät auch aus dem Truncus thyreocervicalis)

Eine bedeutende Kollateralzirkulation ergibt sich durch den Zusammenfluß der beiden Arteriae vertebrales in die Arteria basilaris, die schließlich nach Abgabe mehrerer Seitenäste für das Kleinhirn in den Circulus arteriosus cerebri (WILLIS) übergeht. Somit entsteht die Arteria basilaris als Grundschlagader aus der Kommunikation der beiden Arteriae vertebrales in der Höhe der Pons cerebri.

Ihre symmetrischen Äste sind in der Regel:

Rami ad pontem

A. labyrinthi

A. cerebelli inferior anterior

A. cerebelli superior

A. cerebri posterior (zum Hinterhauptslappen, basalen
Teil des Temporallappens und Mittelhirns)

A. communicans posterior (Anteil des Circulus
arteriosus cerebri)

Aus: SOBOTTA und BECHER (63)

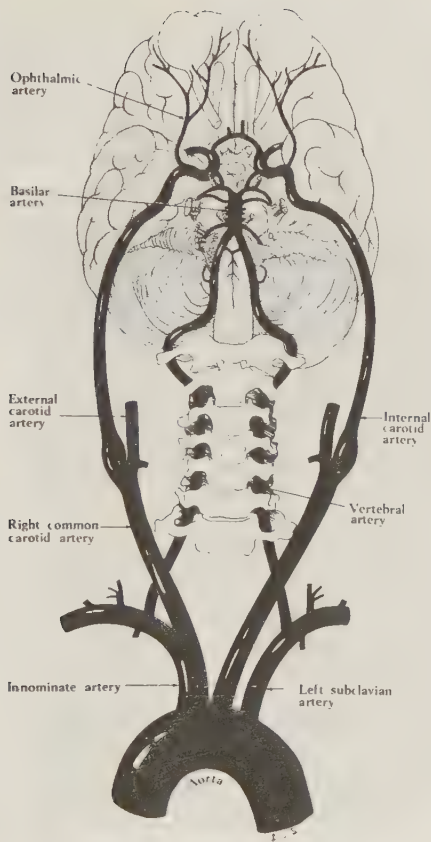


Abb. 1:
Schematische Darstellung der Anatomie des zerebralen
Gefäßsystems (arterielle Blutversorgung)

Aus: Extracranial occlusive cerebrovascular disease
von WYLIE und EHRENFELD, 1970, W.B. Saunders Company
Philadelphia, London, Toronto

Ätiologie

Die krankhaften Gefäßwandveränderungen der supraaortischen Arterien, die zu Verengungen und Verschlüssen führen, haben eine unterschiedliche Genese. Vorwiegend sind sie degenerativer Art, können aber entzündlich und auch traumatisch entstanden sein oder als konnotale Gefäßmißbildung angelegt worden sein.

Die Verschlüsse der Arterien können durch große, vorwiegend luetische Aneurysmen des Aortenbogens (Abb. 2/3/4), durch Embolisationsvorgänge oder Kompression von außen her entstehen.

Iatrogene Gefäßverschlüsse finden sich bei der Ligatur der proximalen A. subclavia bei der Operation nach BLALOCK beim Morbus FALLOT (31) oder nach Operationen zur Behandlung der Aortenisthmusstenose nach CLAGET (70).

Die am häufigsten beobachteten Verschlüsse der proximalen A. subclavia und des Truncus brachiocephalicus entwickeln sich auf dem Boden arteriosklerotischer Gefäßwandveränderungen. Nach PATEL (65) und TOOLE (57) machen sie mehr als 90 % der beschriebenen Fälle aus.

Durch die ödematösen Vorgänge mit Ablagerungen von Kalk, Eiweiß, Lipoiden und Mukopolysacchariden wird das Gefäßvolumen eingeengt. Das atheromatöse Geschwür mit seinem Aufbruch im initialen Abschnitt führt zur konsekutiven Thrombose in dem durch einen Dissektionsprozeß traumatisierten Arterienabschnitt und damit zu einer Lumeneinengung bis zum Verschuß.

Der Krankheitsprozeß kann bezüglich der Zeit mit unterschiedlicher Geschwindigkeit ablaufen.

Bei der unspezifischen bakteriellen Arteriitis handelt es sich um das Obergreifen von Entzündungen z.B. bei Abszessen und Phlegmonen oder auch Hautulcera auf die Gefäßwand, so daß eine Periarteriitis induziert werden kann.

J. VOLLMAR (70) beschrieb 1965 bei einem Patienten einen kompletten Verschuß der linken A. subclavia, hervorgerufen durch ein großes syphilitisches Aneurysma des Aortenbogens.

Eine gleiche Beobachtung konnte von uns gemacht werden.



Abb. 2:
Großes luetisches Aneurysma des Aortenbogens
mit Perforation durch die vordere Brustwand.
64jähriger Patient



Abb. 3 und 4:
Angiographische Darstellung des Aneurysma des Aorten-
bogens mit Nachweis eines Verschlusses des proximalen
Abschnittes der A. subclavia links und Subclavian Steal
Syndrom (Strömungsumkehr in der linken A. vertebralis)

Intravasal gelegene entzündliche Prozesse, wie die septische Thrombose und Embolie, können auf die Gefäßinnenwand übergreifen und diese im Sinne einer Endoarteriitis beeinflussen und verändern.

Als Folge der schnell verlaufenden entzündlichen Vorgänge kann es zu Wandarrosionen mit Aneurysmabildung kommen. Bei der chronisch-proliferativen endangiitischen Gefäßwanderingkrankung kommt es zu Lumenobliterationen.

Die Riesenzellarteriitis wird bevorzugt bei Frauen jenseits des 60. Lebensjahres angetroffen und ist meist in der A. temporalis lokalisiert und betrifft nur gelegentlich die Aorta. Charakteristisch ist das riesenzellhaltige Granulationsgewebe in der Media, die Intimaproliferation und der intravasale Thrombus.

Eine ätiologisch bis heute noch nicht abgeklärte Sonderform der Arteriitis findet sich beim sogenannten TAKAYASU Syndrom (66). Diese Erkrankung hat auch die folgenden Synonyma: Pulsless-disease, Reversed coarctation, Young female Syndrome, MARTORELL Syndrom etc. (49,50,33,61). Diese unspezifische Form der Arteriitis ist selten. Bevorzugt findet sie sich bei jungen Frauen im Alter zwischen dem 15. und 40. Lebensjahr (35,1).

Mechanische Einwirkungen, wie z.B. ein schweres stumpfes Trauma von außen, können zu Intimazerreißen führen, deren Folgen der Dissektionsverschluß ist. Neben der Dissektionsthrombose kann durch die Gefäßwandverletzung bedingt ein falsches Aneurysma am Aortenbogen entstehen (35,5).

Bei den angeborenen Gefäßanomalien handelt es sich um Aplasien oder Atresien der A. subclavia. MASSUMI (48) veröffentlichte 1963 einen Fall von kongenitaler Atresie der proximalen A. subclavia links, die mit einer

Atresie der A. carotis communis rechts kombiniert war. In der linken A. vertebralis konnte eine Strömungsumkehr nachgewiesen werden.

VOLLMAR und Mitarbeiter (70) beschrieben 1965 eine angeborene Atresie der rechten A. subclavia in Kombination mit einer Hypoplasie des Circulus WILLISI.

Neben den bereits erwähnten iatrogen Gefäßverschlüssen bei bestimmten Operationsverfahren (31,70) sind auch Gefäßverschlüsse bei Verletzungen der A. subclavia durch Ligatur bekannt geworden, die danach eine Symptomatik im Sinne des Subclavian Steal Syndroms hatten (70).

Verschlüsse oder Stenosen der A. subclavia oder des Truncus brachiocephalicus durch Kompression von außen sind äußerst selten. Das Abdrücken dieser arteriellen Gefäße ist denkbar bei Aneurysmen, Mediastinaltumoren und arteriosklerotischen Knickstenosen. Die Arterienkompression kann durch Halsrippen hervorgerufen werden. Sie liegen allerdings meist distal vom Abgang der A. vertebralis im Übergangsgebiet zur A. axillaris. Der thrombotische Verschuß ist meist durch ein poststenotisches Aneurysma verursacht.

In der Abbildung 5 ist ein linksseitiger Verschuß der A. subclavia und A. axillaris angiographisch dargestellt.

Der erste embolische Verschuß der Arteria subclavia mit Steal Syndrom wurde von DARDICK (17) 1966 mitgeteilt. Im gleichen Jahr berichtete AGEE (1) über einen "metastatischen tumor thrombus" im Bereich der linken Arteria subclavia mit Steal Syndrom.



Abb. 5:
Verschluß der A. subclavia und A. axillaris links.
28jähriger Patient mit Anomalie der 1. und 2. Rippe.
Mechanischer Kompressionseffekt mit poststenotischer
Aneurysmabildung und zweimaliger peripherer Emboli-
sation vor der Spontanthrombose des Aneurysma

Pathophysiologie und Hämodynamik

Schon im Jahre 1664 wies WILLIS (76) darauf hin, daß in dem nach ihm benannten Circulus arteriosus cerebri unter gewissen pathologischen Bedingungen eine Strömungsumkehr möglich ist.

REIVICH und Mitarbeiter (58) haben 1961 anhand von zwei Krankheitsbefunden und durch Tierexperimente in großer Ausführlichkeit eine spezielle Form des Aortenbogensyndroms beschrieben. Durch den Verschlußprozeß proximal der Abgangsstelle der A. vertebralis in der A. subclavia und des Truncus brachiocephalicus kam es zu einer Blutstromumkehr in der gleichseitigen A. vertebralis. Dieses besondere Krankheitsbild wurde von REIVICH (58) unter dem Begriff Subclavian Steal Syndrom vorgestellt, da aus dem Versorgungsgebiet der A. basilaris das Blut entnommen bzw. gestohlen wird.

Im deutschen Sprachraum ist der Begriff des Zapfsyndroms weit verbreitet.

Das Steal Syndrom ist hämodynamisch eine interessante Form der arteriellen Verschlußerkrankung, die mit einer funktionellen Minderdurchblutung des Gehirns einhergehen kann. Die proximale Obliteration der A. subclavia oder des Truncus brachiocephalicus kann zu einer Strömungsumkehr in der gleichseitigen A. vertebralis führen. Durch die kontroverse Blutstromrichtung in der A. vertebralis wird diese Arterie zu einer Kollateralbahn umgestaltet, die der Blutversorgung der oberen Extremität der Verschlußseite dient. Der Blutentzug aus dem Strömungsgebiet der A. basilaris läßt ad hoc betrachtet in der Angiographie optisch einen echten zerebralen Blutentzug annehmen.

Die entscheidende physikalische Größe der Hämodynamik im arteriellen Gefäßsystem ist der Druck. Die Druckverhältnisse distal der Gefäßstenose (Verschluß) führen

einerseits zur Blutstromumkehr in der gleichseitigen A. vertebralis und gleichzeitig zur Ausbildung eines zervikalen Umgehungskreislaufs.

Anhand von Tierversuchen konnten REIVICH und TOOLE (58) 1961 mit dem elektromagnetischen Flowmeter nachweisen, daß bei einer Verminderung des Blutdrucks um 10 mmHg ein Sistieren des Blutstroms im Vertebralissystem erfolgt.

Bei einer Druckverminderung von mehr als 10 mmHg erfolgt die Strömungsumkehr in der A. vertebralis. Beim vollständigen Verschuß der linken A. subclavia konnte beim Hund nachgewiesen werden, daß eine Verminderung des gesamten zerebralen Blutvolumens bis zu 41 % statthaben kann.

Bei diesen Beobachtungen muß immer wieder darauf hingewiesen werden, daß es sich hierbei um akute Tierversuche gehandelt hat.

Normalerweise herrscht ein Strömungsgleichgewicht im System, wenn die beiden Strömungswiderstände R_1 und R_2 gleich groß sind. Dann sind auch die Stromstärken (Vol/t) I_1 und I_2 gleich groß. Durch Verschuß bzw. Stenose in einem Gefäßabschnitt verändern sich die hämodynamisch wirksamen Größen:

Der Strömungswiderstand R_1 nimmt zu,
die Strömungsstärke I_1 nimmt ab,
das Durchflußvolumen V_1 nimmt ab,
der Gefäßinnendruck P_{distal} der Obliteration nimmt ab.

Diese Schlußfolgerungen können auf die hämodynamischen Gegebenheiten im Gefäßsystem des Menschen übertragen werden. Durch aktive Muskelarbeit des minderdurchbluteten Armes werden die Gefäße dilatiert und der periphere Widerstand gesenkt. Der periphere Widerstand R_2 nimmt ab, das Durchflußvolumen V_2 nimmt zu. Je niedriger der periphere Widerstand R_2 wird, desto mehr Blut

gelangt in den Arm. Dieser vermehrte Blutentzug zur Versorgung der oberen Extremität geht auf Kosten der Durchblutung des Gehirns. Das Durchflußvolumen von V_1 des Basilarissystems im Gehirn nimmt ab, es gilt die Gleichung:

$$\frac{V_{\text{Basilaris}}}{V_{\text{Arm}}} = \frac{R_{\text{Arm}}}{R_{\text{Basilaris}}}$$

Bei diesem provozierten Fall einer Muskelarbeit kommt es zum zerebralen Blutentzug zugunsten der oberen Extremität. Eine Ganglion-Stellatum-Blockade dilatiert die Blutgefäße des Armes, was ebenso einen vermehrten Entzug aus dem Basilarissystem zur Folge hat.

Diese Erkenntnisse, reproduziert auf die klinische Symptomatik, erklären sowohl zerebrale Krankheitszeichen als auch Symptome der Mangeldurchblutung an der oberen Extremität.

Durch den Aufbau einer guten Kollateralzirkulation in den großen und auch kleinen präformierten Blutgefäßen beim proximalen Subclaviaverschluß kann die Durchblutungsinsuffizienz des betroffenen Armes und auch die des Gehirns oft genug kompensiert werden. Es wird häufig beobachtet, daß nach dem Auftreten eines proximalen Verschlusses der A. subclavia eine vermehrte Durchströmung über die gegenseitige A. vertebralis erfolgt und das Gefäß an Kaliberstärke, zum Teil erheblich, zunimmt. Auch über den Kreislauf der A. carotis mit seinem Verteilungsgebiet dem Circulus WILLISI, kann eine weitgehende Rekompensation erzielt werden.

Die präformierten Kollateralgefäße werden durch die Hämodynamik beim Arterienverschluß strukturell und damit verbunden histologisch verändert (39). Der Durchmesser, die Länge und die Wandmasse der Gefäße nehmen zu. Die Wanddicke nimmt ab, so daß durch diese Kollatera-

len ein größeres Blutvolumen zu den minderdurchbluteten Organen und Extremitäten transportiert werden kann. Das vermehrte Durchflußvolumen in bestimmten arteriellen Umgehungsgefäßen ist durch Flußmessungen und durch Kontrastmitteldarstellung der supraaortischen Arterien objektivierbar. Die retrograd durchströmte A. vertebralis ist hämodynamisch gesehen das bedeutungsvollste und wichtigste Kollateralgefäß beim Subclavian Steal Syndrom, so daß andere mögliche präformierte Kollaterale zur Kompensation des Entzugeseffektes auf die Gehirndurchblutung nicht oder nur geringfügig genutzt werden. Erst beim Verschluß der A. vertebralis kombiniert mit einem Verschluß der A. subclavia oder des Truncus brachiocephalicus erlangen diese Kollateralgefäße hämodynamisch ihre volle Bedeutung (Reservegefäße!).

Nach J. VOLLMAR (70) sind vier grundsätzliche und häufige Shunttypen beim Subclavian Steal Syndrom zu beobachten (Abb. 6).

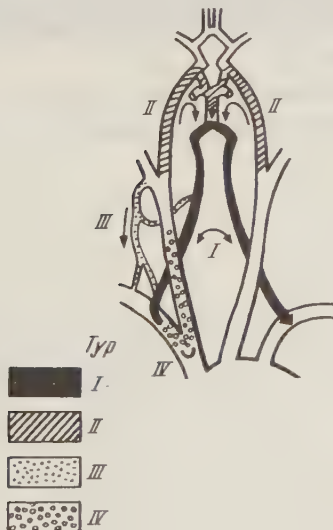


Abb. 6:
Shunttypen
nach J. VOLLMAR
(70)

MÖLLER und MÖNSTER (52) unterscheiden fünf wesentliche Kollateralkreisläufe beim Anzapfsyndrom der A. subclavia.

Typ I (n. VÖLLMAR) (70): Vertebro-vertebraler Shunt

Voraussetzung ist eine freie Einstrombahn von der Aorta aus in die A. vertebralis der kontralateralen Seite. Intaktes Vertebralissystem. Vorteilhaft beim insuffizienten Circulus arteriosus cerebri.

Häufigkeit: 66 %

Der vertebro-vertebrale Kollateralweg wird am häufigsten angiographisch nachgewiesen. Eine seltene Form des Typ I liegt beim kurzstreckigen Verschluß des Truncus brachiocephalicus vor. Hier erfolgt sowohl eine retrograd gerichtete Strömung in der A. vertebralis der Verschlußseite in die A. subclavia als auch eine Recoverydurchströmung der A. carotis communis auf dieser Seite. Dieses Subclavian Steal Syndrom mit Carotid Recovery Phenomen wurde erstmals von KILLEN und GOBBEL (44) 1965 beschrieben. Die Autoren wiesen auf ein zusätzliches Strombahnhindernis im Circulus arteriosus WILLISI hin.

Dieses Phänomen wurde auch von MÖLLER und MÖNSTER (52) bei einem Patienten beobachtet.

Eine eigene Beobachtung von uns ist in den angiographischen Abbildungen 7, 8, 9 und 10 wiedergegeben.

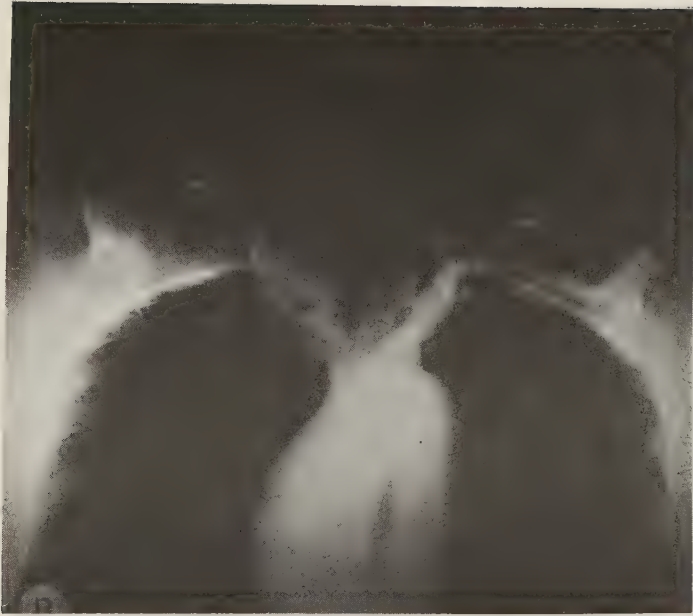


Abb. 7:
Angiographische Darstellung eines arterioskleroti-
schen Verschlusses des Truncus brachiocephalicus
bei einem 54jährigen Patienten

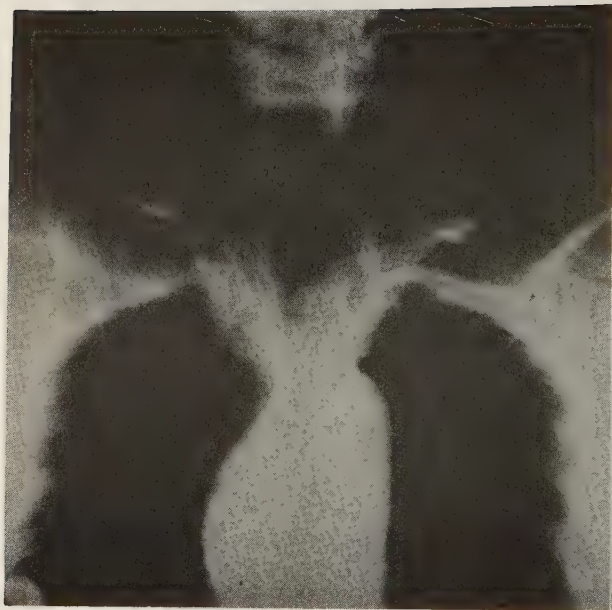


Abb. 8:

In der späteren Phase ist die Strömungsumkehr in der rechten A. vertebralis erkennbar.

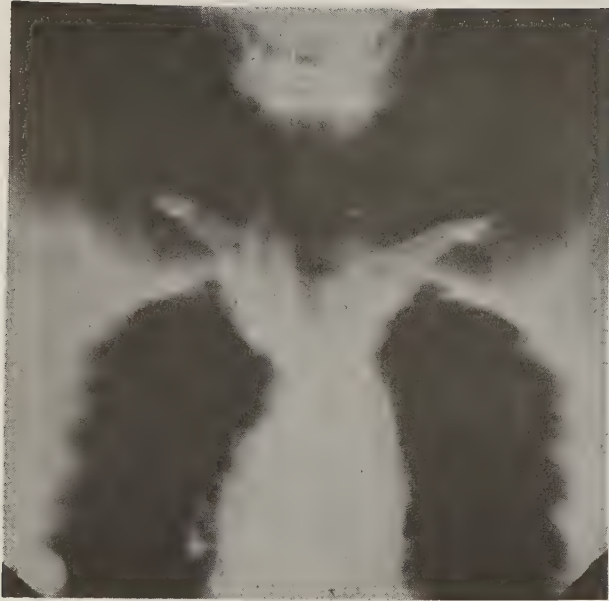


Abb. 9:
Recovery der rechten A. carotis communis.
Verschluß oder Anomalie im Verteilergebiet des
Circulus WILLISI ist wahrscheinlich.



Abb. 10:

Normale angiographische Darstellung nach chirurgischer Korrektur durch Desobliterationsoperation des Truncus brachiocephalicus

Typ II (n. VOLLMAR) (70): Carotido-basilarer Typ

Voraussetzung: Freies Carotissystem und intakter Circulus WILLISI

Häufigkeit: 26 %

Typ III (n. VOLLMAR) (70): Externo-vertebraler Typ

Häufigkeit: 6 %

Typ IV (n. VOLLMAR) (70): Carotido-subclaviaer Typ

Retrograde Durchströmung der A. carotis communis

Voraussetzung: Im Anfangsteil des Truncus brachiocephalicus lokalisierter kurzstreckiger Verschluß mit freier Subclavia-Carotis communis Bifurkation. Ausreichende Kommunikation zwischen dem linken und rechten Carotissystem

Häufigkeit: 2 %

Typ III (n. MÖLLER und MONSTER) (52):

Thyreoideo-thyreoidaler Typ

Typ IV (n. MÖLLER und MONSTER) (52):

Occipito-subclaviaer Typ

Typ V (n. MÖLLER und MONSTER) (52):

Externo-subclaviaer Typ

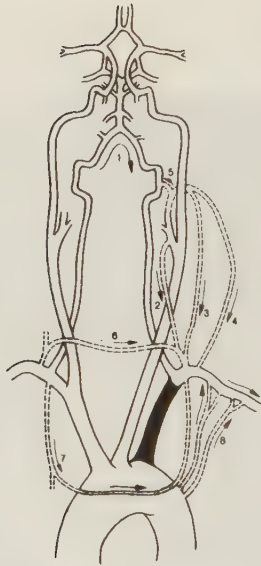
Seltene Kollateralbahnen sind die Verbindungen über Muskeläste, die von der A. vertebralis der Kontralateral-seite gespeist werden (NEWTON und WYLIE (55)).

Bekannt sind auch Kollateralverbindungen der Brustwand von der A. thoracica interna über Muskelanastomosen zur A. thoracica interna der Verschlußseite mit Anschluß an die distale A. subclavia.

Weitere Kollateralkreisläufe bestehen über die:

Aa. intercostales und A. subscapularis der Verschlußseite zur A. axillaris.

Umfassend informieren WEIBEL und FIELDS (74) über die Möglichkeiten der Kollateralbahnen zur Kompensation beim proximalen Verschluß der linken A. subclavia (Abb. 11 u. 12).



**Potential Pathways for Collateral Circulation
in (Left) Subclavian Artery Occlusion.**

- | | |
|--|---|
| 1. A. vertebralis dextra | → A. vertebralis sinistra |
| 2. A. thyroidea superior | → A. thyroidea inferior (Rt. pharyngei) |
| 3. A. occipitalis (R. descendens) | → A. cervicalis ascendens |
| 4. A. occipitalis (R. descendens) | → A. cervicalis profunda |
| 5. A. occipitalis | → A. vertebralis (R. muscularis) |
| 6. A. thyroidea inferior dextra | → A. thyroidea inferior sinistra |
| 7. A. thoracica interna (A. mammaria interna) dextra | → A. thoracica interna (A. mammaria interna) sinistra |
| (Rr. mediastinales) et (Rr. thymici) | (Rr. mediastinales) et (Rr. thymici) |
| 8. Arcus aortae (Aa. intercostales) | → A. transversa colli |

Abb. 11:
Schematische Darstellung von Kollateralarterien
beim proximalen Verschuß der linken A. subclavia
Aus: Atlas of Arteriography in Occlusive Cerebro-
vascular Disease von WEIBEL und FIELDS, Thieme
Verlag 1969



- | | |
|------------------------------|------------------------------------|
| 1 Truncus brachiocephalicus | 6 A. vertebralis sinistra |
| 2 A. carotis communis dextra | 7 A. cervicalis ascendens dextra |
| 3 A. subclavia dextra | 8 A. cervicalis ascendens sinistra |
| 4 A. subclavia sinistra | 9 Rr. spinales (Aa. vertebrales et |
| 5 A. vertebralis dextra | Aa. cervicales ascendens) |

Abb. 12:
Angiographische und schematische Darstellung von
Kollateralgefäßen beim proximalen linksseitigen
Verschluß der A. subclavia

Aus: Atlas of Arteriography in Occlusive Cerebro-
vascular Disease von WEIBEL und FIELDS, Thieme
Verlag 1969

EDWARDS und GORDON (27) haben 1962 auf Kollateralbahnen von der A. carotis interna über den Ramus communicans posterior zur A. basilaris hingewiesen. Diese Verbindung ist von größter Wichtigkeit für die Rekompensationsvorgänge bei der Vertebralisinsuffizienz, wenn zusätzliche Gefäßwandstenosen der Aa. vertebrales bestehen.

Wegen der zahlreichen Möglichkeiten der kollateralen Kompensation ist es verständlich, daß ein Steal Syndrom ausbleiben kann, wenn auch röntgenologisch eine Stromumkehr in der A. vertebralis nachgewiesen werden kann. Der Vertebralisblutentzug kann nicht isoliert betrachtet werden, sondern muß vielmehr als ein komplexes hämodynamisches Geschehen gesehen werden.

EIGENES KRANKENGUT

Die nachfolgenden Auswertungen beziehen sich auf Untersuchungen an Patienten mit Verschlüssen der supraaortischen Arterien in der Zeit von 1965 - 1970 im Klinikum Westend (1.1.1965 - 28.2.1969) und im Klinikum Steglitz in Berlin (1.3.1969 - 31.10.1970). Die Untersuchungen beschränkten sich auf Patienten der CHIRURGISCHEN KLINIK und POLIKLINIK der Freien Universität Berlin.

Es konnten insgesamt 46 Patienten mit obliterierenden Erkrankungen der A. subclavia respektive des Truncus brachiocephalicus für die Auswertung erfaßt werden.

Darüber hinaus wurden bezüglich der Symptomatik und Operationen noch 97 Patienten, die in der Zeit vom 1.7.1970 bis zum 1.7.1974 im Martin-Luther-Krankenhaus Berlin (CHIRURGISCHE KLINIK des MLK) behandelt oder untersucht wurden, erfaßt.

Von den 46 Patienten war bei 21 der Verschuß angiographisch nachgewiesen. 18 Patienten hatten einen röntgenologisch nachweisbaren Vertebralisumkehrfluß, bei 3 Patienten war mehr ein Stagnationsfluß infolge hochgradiger Stenose der proximalen A. subclavia nachweisbar. Bei den 25 nicht angiographierten Patienten wurde der proximale Verschuß der A. subclavia oder des Truncus brachiocephalicus anhand der klinischen Untersuchungen und der Symptomatik angenommen. Es fehlt jedoch bei diesen Patienten der Nachweis eines Steal Syndroms.

Geschlechtsverteilung

Unter den 46 Patienten mit Verschußerkrankungen im Abschnitt der Aortenbogenäste fanden sich 28 männliche (60,8 %) und 18 weibliche (39,2 %) Patienten (Tab. I). Das entspricht einem Verhältnis von 2:1.

Ähnliche Beobachtungsergebnisse liegen von anderen Autoren vor. Anhand der im deutschen und angloamerikanischen Schrifttum publizierten Fälle von Subclavian Steal Syndrom, die von HEIDRICH (40) gesammelt und statistisch ausgewertet wurden, ist ersichtlich, daß das Subclavian Steal Syndrom 2- bis 3-mal häufiger bei Männern auftritt. VOLLMAR (70) fand dagegen ein Verhältnis von 5:1 männliches Geschlecht zu weiblichem Geschlecht. Dieses Ergebnis liegt deutlich höher als im übrigen Weltschriftum.

Tabelle I: Geschlechtsverteilung (n = 46)

Jahr	männlich		weiblich	
	x)	xx)	x)	xx)
1965	2	4	-	5
1966	1	4	3	5
1967	2	6	2	3
1968	3	4	1	2
1969	4	8	1	3
1970	2	2	-	-
Summe	14	28	7	18
in Prozent	66,6	60,8	33,4	39,2

Anmerkung (für die Tabellen I - VI):

Bei den unter x) angeführten Fällen handelt es sich um Patienten mit nachgewiesenem Subclavian Steal Syndrom (angiographischer Nachweis).

Die unter xx) angeführten Fälle berücksichtigen die Gesamtzahl der Patienten, d.h. alle angiographisch nachgewiesenen Fälle und die Patienten mit einer charakteristischen klinischen Symptomatik.

Altersverteilung

Die Auswertung des Alters der Patienten ergab eine Verteilung zwischen dem 20. und 79. Lebensjahr. Der Häufigkeitsgipfel der Erkrankung lag zwischen dem 50. und 69. Lebensjahr (Tab. II).

Vierzig Patienten = 87 % waren älter und nur 6 Patienten = 13 % jünger als 50 Jahre. Das Alter der jüngsten Patienten betrug 21, 22, 37 und 39 Jahre. Bemerkenswert war, daß es sich bei diesen Patienten ausschließlich um Frauen mit einer typischen TAKAYASU Arteriitis handelte.

Eine Analyse der Altersverteilung von PATEL und TOOLE (57) mit 125 Fällen von Subclavian Steal Syndrom ergab einen Häufigkeitsgipfel zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Der jüngste Patient war drei Monate und der älteste 84 Jahre alt.

Tabelle II: Altersverteilung (n = 46)

Alter in Jahren	Anzahl der Patienten	
	x)	xx)
0 - 9	-	-
10 - 19	-	-
20 - 29	-	2
30 - 39	2	2
40 - 49	2	2
50 - 59	6	20
60 - 69	11	19
70 - 79	-	1
Summe	21	46

Seitenlokalisation der obliterierenden Gefäßprozesse

Bei der Auswertung der 46 Fälle mit Verschlüssen der A. subclavia resp. des Truncus brachiocephalicus war auffällig, daß die Mehrzahl der Verschlüsse linksseitig gelegen war (Tab. III). Die linke A. subclavia war 36-mal verschlossen = 78,2 %, die rechte A. subclavia oder der Truncus brachiocephalicus 4-mal = 8,7 %. Ein kombinierter Verschluß von linker und rechter Seite lag bei 6 Patienten = 13,1 % vor.

Die linke A. subclavia ist wesentlich häufiger verschlossen gewesen als die rechte. Es fand sich ein Verhältnis von 9:1 und unter Einbeziehung der doppelseitigen Verschlüsse ein Verhältnis von 4:1 zugunsten der linken Seite.

Tabelle III: Seitendifferenzierung der Verschluß-lokalisation (n = 46)

Lokalisation	Anzahl der Patienten x)	Prozent xx)	Prozent xx)
A. subclavia sinistra	17	36	78,2
A. subclavia dextra und Truncus brachiocephalicus	2	4	8,7
A. subclavia sinistra und Truncus brachiocephalicus (A. subclavia dextra)	2	6	13,1

Die Mehrzahl der publizierten Fälle ergibt hinsichtlich der Seitenlokalisation eine deutliche Bevorzugung der linken Seite. Das Verhältnis von linksseitigen Obliterationsprozessen zu den Verschlüssen der rechten Seite betrug nach PATEL und TOOLE (57) etwa 3:1, nach VOLLMAR (70) 2:1.

Der Durchschnitt der statistisch ausgewerteten Fälle aus dem deutschen und amerikanischen Schrifttum lag bei ca. 2-3:1 zugunsten der linken Seite (40).

Kombinationsverschlüsse

Verschuß der A. subclavia mit zusätzlichen extrakraniellen Gefäßverschlüssen resp. Stenosen der supra-aortischen Arterien.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren Kombinationsverschlüsse oder Stenosen nachweisbar. So fanden sich bei den 21 angiographierten Patienten insgesamt bei 16 = 77,0 % Mehrfachverschlüsse oder Stenosen, die vorwiegend die A. carotis interna oder die A. vertebralis der kontralateralen Seite betrafen. Die A. carotis interna war fast in 50 Prozent betroffen.

Das Vorhandensein von Kombinationsverschlüssen hat eine negative hämodynamische Auswirkung auf die Ausbildung kompensatorischer Kollateralkreisläufe.

Symptomatik

Die klinische Symptomatik des proximalen Verschlusses der A. subclavia mit einem röntgenologisch nachweisbaren Strömungsumkehrereffekt in der A. vertebralis (Steal Syndrom) sind einmal die Zeichen einer zerebrovaskulären Insuffizienz und die der Mangel durchblutung der betroffenen oberen Extremität.

Die Intensität der Symptomatik steht in Abhängigkeit von:

- a. der Geschwindigkeit der Entstehung des arteriellen Verschlusses
- b. der anatomischen und funktionellen Möglichkeit des Aufbaus einer Kollateralzirkulation
- c. von zusätzlichen Stenosen und Verschlüssen der supra-aortischen Arterien sowie weiter peripher lokalisierter Arterienverschlüsse, die meist embolisch entstanden sind und vorwiegend die Arterien betreffen

Bei extrem ungünstigen Bedingungen, die mit nur einer unvollständigen und ungenügenden Ausbildung des Kollateralsystems einhergehen, können sowohl die zerebralen Symptome als auch die Extremitätensymptome gemeinsam auftreten.

Andererseits kann bei einem gut funktionierenden Kollateralkreislauf mit retrograder Durchströmung der A. vertebralis das Subclavian Steal Syndrom symptomlos verlaufen. So fand NORTH (56) 1962 bei 26 Patienten zwar eine Stenose oder einen Verschluß der A. subclavia, aber das Fehlen einer zerebralen Symptomatik.

Die Zeichen der zerebrovaskulären Insuffizienz entsprechen denen der Basilarisinsuffizienz.

Von der A. basilaris werden versorgt:

Pons, Cerebellum, Occipitallappen, basaler Teil des Temporallappens und das Mittelhirn.

Bei Mangeldurchblutungen können sich folgende Begleitsymptome finden:

Schwindel

Bewußtlosigkeit

Übelkeit und Erbrechen

Kopfschmerz

Lähmungserscheinungen der Extremitäten und/oder der Gesichtsmuskulatur

Sprachstörungen

Hörstörungen

bilaterale Sehstörungen durch sogenannte Rindenblindheit
Schlafstörungen (65)

Charakteristisch ist, daß die Beschwerden nur ganz kurzfristig andauern - Sekunden bis zu Stunden - und damit im Gegensatz zur Dauer der Ausfallserscheinungen, die bei der Durchblutungsinsuffizienz im Verlaufsgebiet der A. carotis interna gefunden werden, stehen. Hier bestehen die Ausfälle meistens mehrere Stunden oder Tage und können auch permanent sein.

Sehstörungen, die durch eine retinale Hypoxie am linken Auge bei einem Patienten mit Subclavian Steal Syndrom vom vertebro-vertebralen Typ hervorgerufen waren, sind erst kürzlich von BETTELHEIM (6) mitgeteilt worden.

Die durch die Obliteration der A. subclavia oder des Truncus brachiocephalicus ausgelösten Zeichen einer Mangeldurchblutung an der oberen Extremität sind:

Schwächegefühl und Kraftlosigkeit

Parästhesien

Ruheschmerzen

Kälteschmerz

schnelle Ermüdbarkeit

Schmerzen bei der Armbelastung

Nekrose

Entsprechend der Schwere der Symptomatik kann eine Einteilung in Stadien, wie sie von FONTAINE und RATSCHOW angegeben wurden, auch an der oberen Extremität Anwendung finden.

Sehr typisch für das Subclavian Steal Syndrom ist die Auslösung der Symptome durch funktionelle Belastung des mangelndurchbluteten Arms, wie z.B. nach Faustschlußübungen, oder durch mehrfaches Heben eines schwereren Gegenstandes. Durch diesen Provokationstest, der durch periphere Widerstandsreduktion mit einer erheblichen Mangelndurchblutung der oberen Extremität verbunden ist, kann die zerebro-vaskuläre Insuffizienz ausgelöst werden.

Bei der Auswertung an 46 Patienten fanden sich folgende Symptome, die in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit in der Tabelle V wiedergegeben sind.

Tabelle V: Häufigkeit zerebraler Symptome (n = 46)

Klinische Symptome	Patientenzahl x)	Prozent xx)	
Schwindel	10	16	34,9
Kopfschmerz	9	14	30,2
Sehstörungen	5	10	21,8
Übelkeit und Erbrechen	1	6	13,1
Bewußtlosigkeit	3	6	13,1
Parese der Extremitäten	-	5	10,8
Sprachstörungen	1	4	8,7
Verstärkung der zerebralen Symptome durch Arbeitsbelast.	3	3	6,5
Ataxie	-	1	2,2
Leeregefühl im Kopf	-	1	2,2
Schmerzen der linken Gesichtshälfte	1	1	2,2
Symptomlosigkeit	-	3	6,5

PATEL und TOOLE (57) fanden bei ihren Beobachtungen eine ähnlich differenzierte Symptomatik mit einer gleichen Häufigkeitsverteilung.

Die Symptomatik an der oberen Extremität ist für die 46 Patienten in der Tabelle VI wiedergegeben.

Tabelle VI: Häufigkeit der Armsymptome (n = 46)

Klinische Symptome	Patientenzahl x)	Prozent xx)	
Parästhesien	3	6	13,1
Schwächegefühl	3	6	13,1
Schnelle Ermüdbarkeit	1	4	8,7
Ischämischer Ruheschmerz	2	4	8,7
Belastungsschmerz	1	1	2,2
Kälteschmerz	1	1	2,2
Nekrose	1	1	2,2

Wie aus den Tabellen ersichtlich, wurde eine zerebrale Symptomatik wesentlich häufiger als Armsymptome angetroffen. Bei der zerebrovaskulären Insuffizienz fanden sich die klassischen Zeichen eines Steal Syndroms, im Sinne des Provokationstests, nur dreimal, d.h. in 6,5 Prozent. Darüber hinaus konnte festgestellt werden, daß bei einem sehr großen Teil der Patienten die Symptome nur kurzfristig im Initialstadium des Verschlusses auftraten, um später wieder zu verschwinden. Durch die nach dem Verschuß aufgetretene Entwicklung eines Umgehungskreislaufs konnten sowohl zerebrale Mangel-durchblutungserscheinungen als auch Armsymptome oft vollständig kompensiert werden. Bei den 3 symptomlosen Patienten wurden niemals die Zeichen einer zerebralen Insuffizienz nachgewiesen.

Die mannigfachen Symptome für Hirn und Arm ergeben sich aus der nicht immer ausschließlich klassischen Situation eines "nur" Steal Syndroms in dem beschriebenen Krankengut. Es wurden allgemein Singular- und Mehrfachverschlüsse resp. Stenosen der supraaortischen Arterien bei der Auswertung erfaßt. Es sollte darauf hingewiesen werden, daß eine Multivalenz von Symptomen eintreten kann, die immer die panarteriographische Untersuchung erforderlich werden lassen, natürlich mit Ausnahme der symptomfreien Patienten.

Die sehr guten Rekompensationsvorgänge beim proximalen Subclaviaverschuß ergeben sich aus der Tatsache, daß bei nur 21 von 46 Patienten arteriographische Untersuchungen vorgenommen wurden. Bei den verbliebenen 25 Patienten bestand keine Symptomatik mehr oder war nur so unschwellig, daß ein operativer Eingriff nicht mehr erwogen wurde und deshalb der gravierende diagnostische Eingriff unterblieb.

Von den 21 Patienten mit arteriographischer Voruntersuchung wurden nur 9, davon 7 mit einem klassischen Steal

Syndrom operiert, da in dieser Patientengruppe eine schwere persistierende Symptomatik bestand, die sich bei der Mehrzahl der Patienten durch zusätzliche Verschlüsse oder Stenosen im extrakraniellen Abschnitt der supraaortischen Arterien erklärte.

Appendum

Eine ganz ähnliche Situation fand sich am Krankengut der Chirurgischen Klinik des Martin-Luther-Krankenhauses in Berlin, welches freundlicherweise von Herrn Professor Dr. G. Rücker zur Auswertung zur Verfügung gestellt wurde. Danach fanden sich in einem Zeitraum vom 1.7.1970 bis zum 1.7.1974 bei den Untersuchungen einer sehr großen Zahl von vaskulär Erkrankten insgesamt noch 97 Fälle von Verschlüssen der A. subclavia und des Truncus brachiocephalicus. Von diesen Patienten wurden nur 42 angiographisch untersucht, da die anderen Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Symptome mehr aufwiesen oder immer symptomlos waren.

Von den 42 angiographisch untersuchten Patienten wurde bei 23 = 57 % ein klassisches Subclavian Steal Syndrom nachgewiesen. 11 Patienten dieser Gruppe wurden einer arteriellen Rekonstruktionsoperation unterzogen, da bei diesen noch eine schwere Symptomatik bestand.

Diagnose

Bereits einfache klinische diagnostische Verfahren, wie die Pulspalpation, Auskultation der Arterien und die Blutdruckmessung, lassen einen Verschuß der A. subclavia aufdecken. Der Nachweis eines Steal Syndroms ist dagegen nur durch die Arteriographie möglich! Die diagnostischen Maßnahmen sind:

- Pulsvergleich der A. radialis
 - Pulsvergleich der A. brachialis und A. axillaris
 - Blutdruckmessung an beiden Armen
 - Auskultation der supraaortischen Arterien (Strömungsgeräusche)
 - Armbelastungstest
 - Oszillographie
 - Rheographie
 - Angiographie
- beide Methoden haben einen vorwiegend dokumentarischen Wert

Nicht selten findet man beim vergleichenden Palpieren der Radialispulse an den Armen eine Abschwächung oder ein Fehlen der Pulsation der A. radialis auf der Verschußseite. Dementsprechend sind auch die Blutdruckwerte erniedrigt oder gelegentlich auch nicht mehr meßbar.

Bezeichnend für eine höhergradige Stenose der A. subclavia oder des Truncus brachiocephalicus sind hochfrequente Engegeräusche über der Basis der A. carotis communis in der Supraclavikulargrube. Beim Arterienverschluß lassen sich meistens keine pathologischen Geräusche nachweisen.

Eine zusätzliche Aussage erhält man durch die Messung der Pulswellengröße mit Hilfe des Oszillogramms. Je nach Funktionstüchtigkeit des Kollateralgefäßsystems können im Oszillogramm mehr oder weniger ausgeprägte Amplitudenverminderungen und auch Verzögerungen der Pulswelle nachgewiesen werden.

Die Rheographie erfaßt mittels Änderung der elektrischen Leitfähigkeit des Durchflußvolumens die Durchblutungsgröße am peripheren Gefäßsystem.

Beide Methoden sind besonders für die Dokumentation geeignet.

Als einziges sicheres diagnostisches Verfahren kommt nur die Kontrastmitteldarstellung der Gefäße in Betracht. Durch die Angiographie des Aortenbogens ist es

möglich, die Verschlußlokalisation einwandfrei zu bestimmen. Darüber hinaus gelingt es, die Länge der Verschlußstrecke, den Kollateralkreislauf, die retrograde Durchströmung der A. vertebralis etc. nicht nur visuell zu erfassen, sondern auch funktionell zu studieren.

Am häufigsten wird zur Darstellung des Aortenbogens die transfemorale Katheterangiographie nach SELDINGER (26) angewendet. Die typische Hämodynamik des Subclavian Steal Syndroms ist nur durch Serienaufnahmen mit 2 - 4 Sekunden Verzögerung zu erkennen (43). Beim LERICHE Syndrom, d.h. bei Verschlüssen oder höhergradigen Stenosen beider Iliacalarterien oder der Aorta abdominalis, kann diese Methode nicht zur Anwendung kommen. In diesen Fällen kann eine Darstellung mittels Katheterangiographie transaxillär oder transbrachial vorgenommen werden. Über den Aortenbogenkatheter kann auch eine selektive Darstellung einzelner Äste des Bogens erfolgen.

CHIRURGIE DES AORTENBOGENSYNDROMS

Eine erfolgreiche Behandlung des symptomatischen Subclaviaverschlusses kann durch konservative Maßnahmen nicht erreicht werden.

Die schweren Symptome von Schwindelerscheinungen und paroxysmalen Ohnmachten lassen sich praktisch medikamentös nicht beeinflussen. Deshalb sind die chirurgischen Rekonstruktionsoperationen, die mit einer funktionellen Wiederherstellung der arteriellen Strombahn einhergehen, als die Behandlungsmaßnahmen der Wahl anzusehen.

In dem folgenden Abschnitt werden die verschiedenen Möglichkeiten der Rekonstruktionsoperationen bei Verschlüssen der supraaortischen Arterien unmittelbar am Aortenbogen abgehandelt und dabei der Verschluß der A. subclavia und des Truncus brachiocephalicus unter Einbeziehung des Steal Syndroms besonders berücksichtigt.

Der chirurgische restaurative Gefäßeingriff läßt sich entweder thorakal oder extrathorakal vornehmen. Die extrathorakale Operation ist mit einem wesentlich geringeren Letalitätsrisiko verbunden, so daß dieser Eingriff auch bei Patienten in einem höheren Alter und mit Risikofaktoren, wie Diabetes mellitus, Zustand nach Myokardinfarkt, arterieller Hypertonus usw., durchaus zugemutet werden kann. Es gibt kaum eine Situation, die von der Allgemeinsituation her betrachtet den operativen Eingriff einschränkt. Übersichtliche Darstellungen der wichtigsten extra- und intrathorakalen Operationsverfahren von sind von verschiedenen Autoren mitgeteilt worden (DE BAKEY (21), VOLLMAR (70,72,73), DOST (24), BRYANT (8), MÖLLER und Mitarbeiter (53); RÖCKER (62), EHRENFELD (28), HEBERER und Mitarbeiter (39), VAN DONGEN (68)).

A. Transthorakale Operationsmethoden

Es lassen sich prinzipiell 3 verschiedene Operationsverfahren unterscheiden:

1. Desobliteration (Ausschälplastik, Thrombendarteriektomie)
2. Bypass (Umgehungsoperation mit Transplantat)
3. Resektion (Kontinuitätsresektion mit Transplantatzwischenschaltung)

Beim intrathorakalen Eingriff wird die mediane Sternotomie, die einen guten Zugang zur aufsteigenden Aorta thoracalis gewährleistet, bevorzugt. Die Exploration gelingt besonders gut für den Anfangsteil des Aortenbogens. Von dieser Schnittführung aus können relativ einfach Bypassoperationen durchgeführt werden, indem Kunststoffprothesen in Form des einfachen Schenkels oder auch als Bifurkations- und Trifurkationstransplantat eingesetzt werden (Abb. 13).



Abb. 13:
Dacronbifurkationsprothese als aortosubclavialer Bypass beidseits. Operationssitus mit Darstellung der Aorten-anastomose und der beiden Prothesenschenkel

Die Implantation von mehrschenkligen Prothesen ist immer dann erforderlich, wenn multiple Stenosen oder Verschlüsse vorliegen. Die zahlreichen Variationsmöglichkeiten von intrathorakalen Bypassoperationen sind von CRAWFORD und Mitarbeiter (14) in der Abbildung 14 wiedergegeben.

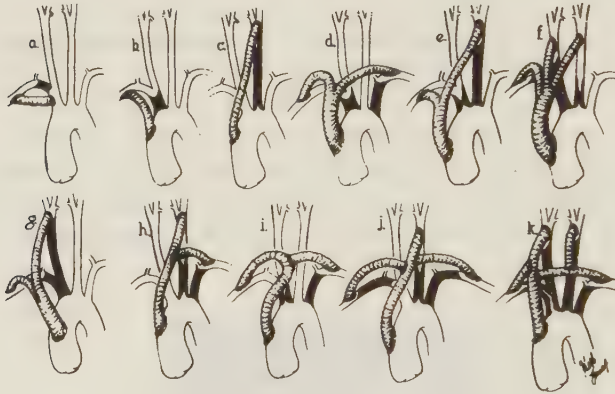
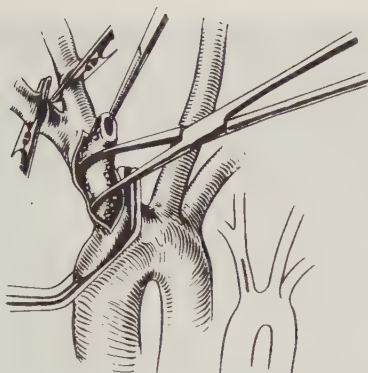


Abb. 14:
Transthorakale Operationen mit Variationen der
Bypasstechnik nach CRAWFORD und Mitarbeiter (14)

Von der gleichen thorakalen Inzision aus läßt sich auch eine optimale Desobliteration des Truncus brachiocephalicus vornehmen (Abb. 15).



Desobliteration des Truncus brachiocephalicus

Abb. 15:
Schematische Darstellung der Desobliteration
des Truncus brachiocephalicus

Durch eine linksseitige anterolaterale Thorakotomie mit Eröffnung der Brusthöhle im 3. oder 4. ICR gelingt es, einen guten Zugang zur linken A. subclavia zu gewinnen. Von dieser Schnittführung aus kann die lokale Desobliteration der Arterie oder die Resektion der A. subclavia mit einer Transplantatzwischenschaltung vorgenommen werden (Abb. 16 und 17 a + b).

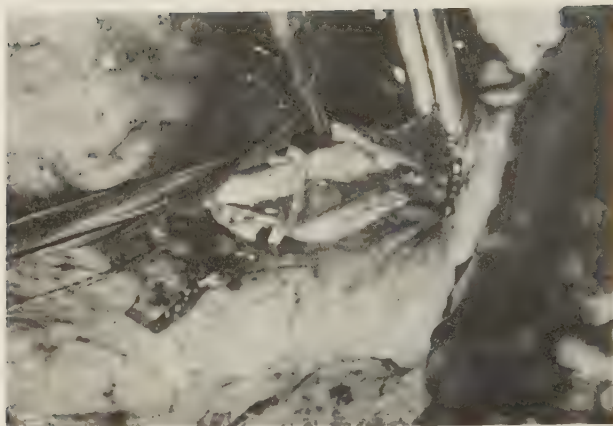


Abb. 16:
Operationssitus mit Darstellung der linken proximalen A. subclavia durch linksseitige Thorakotomie. Lokale Ausschälplastik

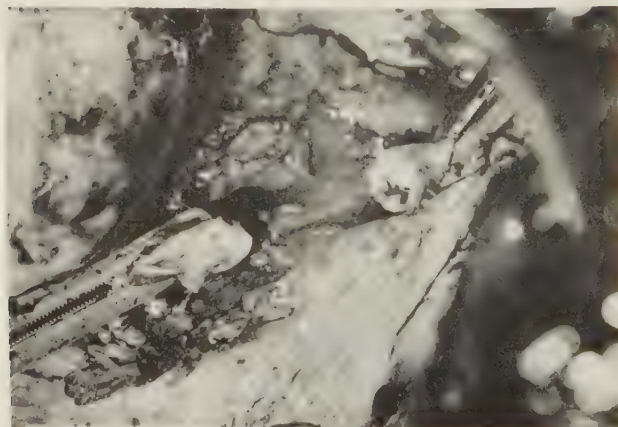


Abb. 17a:
Operationssitus. Teilresezierte A. subclavia links in ihrem proximalen Abschnitt



Abb. 17b:
Operationssitus. Wie 17a.
Transplantatzwischenschaltung (Dacron 8 mm $\varnothing$)
nach Resektion

Die Vorteile der transthorakalen Operationsmethoden bestehen darin, daß bei der Implantation von arteriellen Textilprothesen als Bypassoperation die Aorta direkt als zentraler Anlageort für die Anastomose gewählt werden kann. Gegenüber den extrathorakalen Verfahren, auf die noch ausführlich eingegangen wird, läßt sich ein eventuell möglicher Blutentzug aus dem Kreislauf der A. carotis vermeiden. Dieser Punkt hat jedoch mehr theoretische als praktische Bedeutung erlangt.

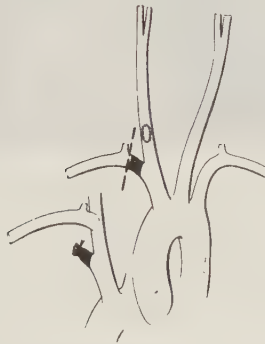
Die transthorakalen Operationen sind mit einer relativ hohen Operationssterblichkeit belastet. So wird die Letalität nach thorakalen Eingriffen nach CRAWFORD und Mitarbeitern (14) mit über 20 % angegeben. Es ist auch unsere Auffassung, daß die transthorakalen Operationsmethoden nur bei Vorliegen multipler Verschlüsse der supraaortischen Arterien oder bei jüngeren Patienten

auch nur mit einem Einzelverschluß angezeigt ist. Die von CRAWFORD und DE BAKEY (14) angegebenen sehr hohen Letalitätsziffern sind schwer interpretierbar und sind bei richtiger Indikationsstellung für den Thoraxeingriff sicherlich wesentlich niedriger.

B. Extrathorakale Operationsmethoden

Beim extrathorakalen Zugang der supraaortischen Arterien läßt sich eine Desobliterationoperation nur schwer durchführen, wenn man von dem seltenen Fall des langstreckigen Verschlusses der A. carotis communis absieht, bei der mit Hilfe eines Ringstrippers eine antegrade Ausschälplastik leicht möglich ist.

Beim kurzstreckigen Verschuß der rechten A. subclavia unmittelbar am Truncusabgang kann eine Resektion des Verschußsegmentes mit Reinsertion in die rechte A. carotis communis vorgenommen werden (Propfungsoperation) (Abb. 18 a + b).



Reinsertionsmethode der A. subclavia bei proximalem, kurzstreckigem Verschuß



Abb. 18 b:
Angiogramm der Operation des rechtsseitigen Sub-
claviaverschlusses mit Reinsertion

Wesentlich bessere Ergebnisse und technisch leichter durchführbar sind die Operationen, die mit einem Brückenschlag von der A. carotis zur A. subclavia einhergehen und als Carotis-Subclavia Bypass bekannt geworden sind (2,3,14).

In der Abbildung 19 sind die Bypassoperationen beim extrathorakalen Operationszugang wiedergegeben.

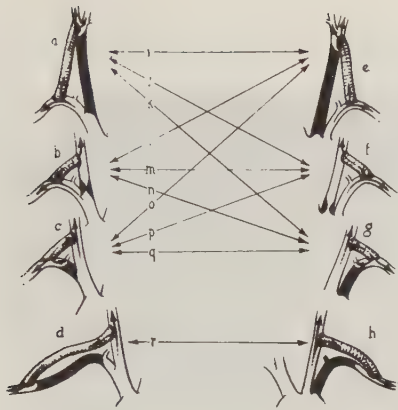


Abb. 19:
Carotis-Subclavia Bypass, Variationen nach
CRAWFORD u. DE BAKEY (14) schematisch dargestellt

In den letzten Jahren sind andere Operationsverfahren bekannt geworden, insbesondere der sogenannte "cross over" Bypass (gekreuzter Bypass), und zwar einmal als Subclavia-Subclavia Überbrückung und zum anderen als axillo-axillarer Bypass (30,32,42,51,54,18).

Als ein Beispiel für die cross over-Technik wird aus dem eigenen Krankengut ein Fall gezeigt (Abb. 20 a, b + c). Der Brückenschlag erfolgte von der rechten A. carotis communis zur linken A. subclavia im Übergangsgebiet zur A. axillaris bei einem Patienten mit einem proximalen linksseitigen Verschuß der A. subclavia und einem Steal Syndrom.

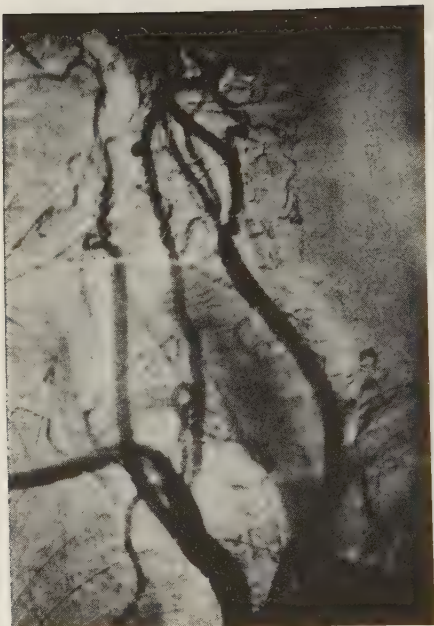


Abb. 20 a:

Im Angiogramm ist der proximale Verschuß der A. subclavia links wiedergegeben. Darüber hinaus besteht noch ein Verschuß der rechten A. carotis interna und eine hochgradige Stenose der rechten A. vertebralis unmittelbar am Abgang aus der A. subclavia sowie eine Stenose der linken A. carotis interna.



Abb. 20 b:
Darstellung des Steal Syndroms mit Wiederauf-
füllung der Armarterie links

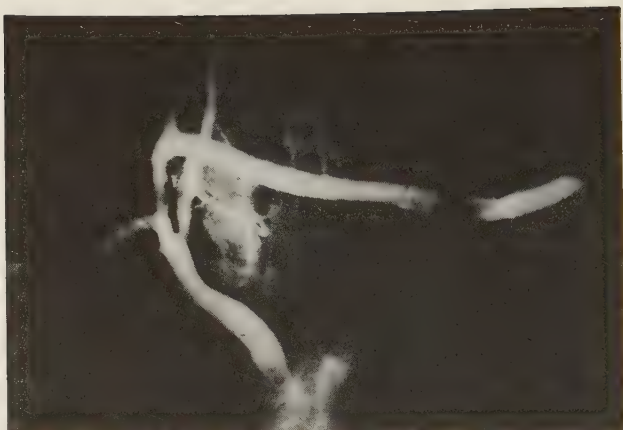


Abb. 20 c:
Cross over Bypass von der rechten A. carotis
communis zur linken A. subclavia mit Hilfe
eines Kunststofftransplantats aus Dacronvelour

Als Gefäßersatz kommen autologe Venen oder auch Textilprothesen (Alloplastik) in Betracht.

Von den autologen Venen haben sich die besonders wandstarken Venen der V. saphena magna und parva sowie die V. cephalica bewährt (18). Die autologen Venen widerstehen der arteriellen Druckbelastung, soweit sie nicht extrem varikös verändert sind, und passen sich den neuen Verhältnissen ideal an, was aus histologischen Untersuchungsbefunden hervorgeht (DALE (16), RÜCKER (persönliche Mitteilungen)). Die Venen können als der beste Arterienersatz angesehen werden.

Von den Kunststoffen haben sich die nahtlos gestrickten oder auch gewebten Textilprothesen aus Dacron besonders bewährt. Eine deutliche Verbesserung konnte durch die Velourprothese erreicht werden. Die porösen Kunststoffarterien heilen meist ideal in den Wirtsorganismus ein. Die kalibergerechten Prothesen

haben einen Durchmesser von 6, 8 und 10 mm und beim Bifurkationstransplantat 16 mm für den aortalen Schenkel der Prothese.

Trotz der hervorragenden biologischen Eigenschaften der Venentransplantate haben sich bei den Umgehungsoperationen am supraprothetischen Arteriensystem die Kunststofftransplantate besser bewährt. Die autologen Venentransplantate sind erfahrungsgemäß, und nicht erklärbar, von einer relativ hohen Frühthrombose rate befallen. Diese Erfahrungen stehen im krassen Gegensatz zu den Erfolgen autologer Venentransplantationen an den Arterien der unteren Extremitäten (ROCKER, persönliche Mitteilungen).

Besonders grotesk erscheint uns die Mitteilung von SPROUL (64), der 1972 über eine arterielle Rekonstruktion des Subclavian Steal Syndroms durch einen femoro-axillären Bypass berichtete. Dieser doch recht ungewöhnliche und sehr lange Brückenschlag stellt eine Alternative dar, die jedoch äußerst selten Anwendung finden dürfte.

Abschließend sei festgestellt, daß Ausschälplastiken an der linken A. subclavia und am Truncus brachiocephalicus dann besser gelingen, wenn bei der Operation der mediale Anteil der Clavicula exartikuliert und exstirpiert wird. Eine Wiedereinpflanzung des Knochens ist nach der Erfahrung der Chirurgen des Martin-Luther-Krankenhauses in Berlin nicht notwendig, da praktisch keine funktionellen Ausfälle, höchstens gelegentlich kosmetische Beanstandungen resultieren (ROCKER, persönliche Mitteilungen). In den Abbildungen 21 a, b + c ist eine Subclaviadesobliteration im Angiogramm wiedergegeben. Interessant war bei diesem Patienten der Stagnationsfluß in der A. vertebralis infolge einer höchstgradigen Stenose.



Abb. 21 a:
Angiogramm eines Patienten mit höchstgradiger
Stenose (90 %) der A. subclavia unmittelbar vor
dem Abgang der linken A. vertebralis. Normale
antegrade Blutstromfüllung der A. axillaris über
den Stenosebezirk. Kein Subclavian Steal Syndrom.



Abb. 21 b:
In der späteren Phase zeigt sich praktisch ein fast stagnierender Durchstrom in der A. vertebralis. Klinisch bestanden die Symptome einer Basilarisinsuffizienz.



Abb. 7) CT

Zustand nach arterieller Rekonstruktionsoperation.
Lokale Desobliteration mit autologer Streifen-
transplantatplastik (Vena saphena magna).
Beachte die gute Kaliberstärke der linken A. verte-
bralis bei optimaler Durchströmung.
Die Clavicula ist in ihrem medialen Abschnitt
exartikuliert und reseziert worden.

Operationsergebnisse

Unter Einbeziehung des Krankengutes des Martin-Luther-Krankenhauses in Berlin wurden insgesamt 20 Patienten mit singulären oder auch multiplen Verschlüssen der A. subclavia und des Truncus brachiocephalicus operiert. Allen Patienten war ein röntgenologisch nachweisbares und klinisch mit Symptomen einhergehendes Subclavian Steal Syndrom gemeinsam.

Darüber hinaus fanden sich bei der Mehrzahl der Patienten zusätzliche arterielle Stenosen oder Verschlüsse im Stromgebiet der A. carotis oder A. vertebralis. Bei 12 Patienten kamen transthorakale Operationsverfahren zur Anwendung. 5-mal wurde eine Desobliteration des Truncus brachiocephalicus oder der linken A. subclavia (durch linksseitige Thorakotomie) vorgenommen.

In 7 Fällen wurden die Verschlüsse durch Implantation von Kunststofftransplantaten (Bypass) chirurgisch korrigiert. In der Gruppe der transthorakal Operierten betrug die Letalität 2 = 16,6 %, davon einmal durch zerebrale Luftembolie (technischer Fehler) und einmal durch postoperative Pneumonie mit Kreislaufversagen.

Die erzielten Behandlungsergebnisse waren bei den übrigen 10 Patienten ausgezeichnet. Es konnte eine einwandfreie Transplantatfunktion mit Aufhebung des Steal Syndroms und Symptomenfreiheit nachgewiesen werden.

Bei den 8 extrathorakal durchgeführten Gefäßoperationen kamen insgesamt dreimal Kunststofftransplantate zur Anwendung, die alle zu einem sehr guten Operationserfolg führten. Von den implantierten autologen Venentransplantaten kam es zweimal zu einer Sofortthrombose resp. Frühthrombose. In einem Fall wurde die Revisionsoperation durch Neuimplantation eines Kunststofftransplantats vorgenommen, die dann zum Erfolg führte. Die Operationsletalität in dieser Gruppe war mit 0 = 0 %.

Die Reinsertionsmethode wurde nur einmal bei einem rechtsseitigen Verschluß der A. subclavia durchgeführt. Hier bestand kein Steal Syndrom. Die Operation war erfolgreich, wenn auch technisch schwierig.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die transthorakalen Operationsverfahren früher häufiger angewendet wurden und heute einer strengen Indikationsstellung, wie bereits erwähnt, unterliegen.

Bei den extrathorakalen Operationen lassen sich Kunststoffe mit großem Erfolg anwenden.

II. DAS MESENTERIC STEAL SYNDROM

Einführung

Bei den chronischen Verschlußerkrankungen der Aorta abdominalis und der Aortenbifurkation (LERICHE Syndrom), die mit oder auch ohne Einbeziehung des Abgangs der A. mesenterica inferior einhergehen, und beim segmentären proximalen Verschluß der unteren Gekröseschlagader, welcher sich mit einem Verschluß der Beckenarterien kombiniert, kann ähnlich wie beim Subclavian Steal Syndrom eine Blutanleihe aus dem mesenterialen Kreislauf zur Versorgung der unteren Extremitätenarterien als sogenannter ileofemoraler Entzug erfolgen.

Kaliberzunahme und partielle Strömungsumkehr sind bekannt geworden. Die größte Bedeutung hat dabei die RIOLAN Anastomose mit kraniokaudaler Blutstromrichtung erhalten.

Im folgenden Kapitel wird nur das Phänomen des ileofemoralen Blutentzugs abgehandelt. Unberücksichtigt bleibt die Angina abdominalis bei proximalen Verschlüssen der A. coeliaca und A. mesenterica superior, bei denen praktisch nur eine interne Blutanleihe zwischen dem Kreislauf der superioren und inferioren Mesenterialarterie besteht.

Der ileofemorale Entzug könnte theoretisch nicht nur mit einer Claudicatio intermittens für die unteren Extremitäten einhergehen, sondern auch mit einer Belastungs-Angina abdominalis durch Laufen und Gehen.

Anhand eines sehr umfangreichen Krankengutes mit der Auswertung von mehr als 3500 translumbalen und transfemorale Katheter-Aortoarteriographien in den Kliniken: Klinikum Westend, Klinikum Steglitz und Martin-Luther-Krankenhaus in Berlin wurde besonders diese Erscheinungsform des Blutentzugs beforscht.

Anatomie

Aus der Aorta abdominalis entspringen unter anderem die unpaaren Eingeweidearterien:

- Truncus coeliacus
- A. mesenterica superior
- A. mesenterica inferior

Der kurzstämmige Truncus coeliacus teilt sich auf:

Tripus Halleri:

- A. gastrica sinistra
- A. hepatica communis
- A. lienalis

Diese Gefäße versorgen den Magen, die Leber und Milz sowie mit kleineren Ästen die Gallenblase und die Gallengänge, den Kopf des Pankreas und den oberen Teil des Duodenums. Die A. mesenterica ernährt den unteren Abschnitt des Duodenums, das Pankreas und mit zahlreichen sich miteinander verbindenden Ästen (Arkaden) das Jejunum und Ileum, darüber hinaus die Appendix und das Colon ascendens und Colon transversum.

Das Versorgungsgebiet der A. mesenterica inferior ist der linke Anteil des Colon transversum, das Colon descendens und Colon sigmoideum und der obere Anteil des Rektums. Zahlreiche Anomalien sind bekannt geworden.

Zwischen den unpaaren Visceralarterien und der A. iliaca interna bestehen Anastomosen:

- Truncus coeliacus mit der A. pancreatico duodenalis superior zur A. pancreatico duodenalis inferior zur A. mesenterica superior
- A. mesenterica superior mit der A. colica media zur A. colica sinistra (Anastomose nach RIOLAN) und zur A. mesenterica inferior
- A. mesenterica inferior mit der A. rectalis superior zur A. rectalis inferior der A. iliaca interna

Weitere Kollateralbrücken finden sich zwischen

- der A. lumbalis zur A. circumflexa ilium profunda
der A. iliaca externa
- der A. ileolumbalis zur A. iliaca interna

(Aus: SOBOTTA und BECHER (63))

Ätiologie

Die durch Stenosen oder Verschlüsse der drei großen Eingeweideschlagadern - Truncus coeliacus, A. mesenterica superior und A. mesenterica inferior - bedingten Mangel durchblutungen der Bauchorgane können verschiedenartigster Genese sein. Eine von TREDE und VOLLMAR (67) und später durch VOLLMAR (73) korrigierte Aufstellung gibt Auskunft über die Ursachen der arteriellen Durchblutungsinsuffizienz der Baueingeweide:

I. Organische Verschlußprozesse

- Arteriosclerosis obliterans
- Entzündliche Arteriopathien (Endangiitis obliterans)
- Fibromuskuläre Wandhyperplasie
- Externe Arterienkompressionen
- Konnatale Stenosen (Coarctatio aortae abdominalis)

II. Funktionelle Minderdurchblutung

- Arteriovenöse Fistel der Mesenterialgefäße
- Ileofoemoraler Blutentzug
(Aortoiliakaler bzw. ileofoemoraler Steal Effect)

Die Arteriosklerose ist mit Entschiedenheit wiederum als Hauptursache für die Obliteration der Eingeweidearterien anzusehen, die primär an den Ostien des Aortenstammes lokalisiert ist.

In diesem Zusammenhang kann eine Statistik von DERRICK (22) herangezogen werden. Er fand bei 110 unausgewählten Obduktionen arteriosklerotische Veränderungen, in 44 % an der A. coeliaca und in 37 % an der A. mesenterica superior.

Gefäßwandveränderungen wie die Endangiitis obliterans und Periarteriitis nodosa sind hauptsächlich auf die kleineren Arterienäste der Eingeweideorgane beschränkt und praktisch von untergeordneter Bedeutung (10). Engungen der Mesenterialgefäße können infolge einer fibromuskulären Gefäßwandhyperplasie auftreten und sind nicht nur auf die Nierenarterien beschränkt (59). Bevorzugt betroffen sind junge Frauen.

Der Truncus coeliacus wird nicht selten auch von außen her durch die Zwerchfellöffnung am Hiatus aorticus komprimiert (25).

Eine Kompression der A. mesenterica superior durch ein retroperitoneales benignes Neurofibrom ist erstmals von BORM und MÖLLER-WIEFEL (7) 1970 beschrieben worden.

Nach D'ABREU (15) finden sich konnatale Stenosen des Truncus coeliacus und der A. mesenterica superior oder der Aa. renales bei der Coarctatio aortae abdominalis.

Die Mangel durchblutungen der Organe des Bauchraums ohne pathologische Veränderungen an den korrespondierenden Viszeralarterien werden besonders durch den Verschuß der Aorta abdominalis distal vom Abgang der A. mesenterica inferior beim Verschuß der Beckenschlagadern (auch distale Bifurkation = LERICHE Syndrom) beschrieben (73). Extrem selten können die funktionellen Störungen durch eine arteriovenöse Fistel der Mesenterialgefäße ausgelöst werden.

Die Ätiologie der krankhaften Gefäßwandveränderungen im aortoiliakalen Arterienabschnitt weist prinzipiell keine wesentlichen Unterschiede zu den anderen Gefäßen auf.

Mit etwa 90 % dominiert die Arteriosklerose gegenüber der Arteriitis, traumatischer Thrombose, postembolischer Verschlüsse etc.

Nach VOLLMAR (60,71) wurden die aortoiliacalen Verschlüsse in drei Typen unterteilt:

- Typ I segmentärer Typ
- Typ II Bifurkationstyp = LERICHE Syndrom
- Typ III hoher Verschlußtyp

Beim Typ I sind entweder die Beckenarterien oder die Aorta singular, aber auch multipel befallen. Beim Typ II erstreckt sich der Verschluß von der distalen Aorta abdominalis über die beiden Aa. iliacae communes und beim Typ III nach kranial bis zu den Nierenarterienabgängen.

Pathophysiologie und Hämodynamik

Die entscheidende physikalische Größe, die zu einem Entzugssyndrom führen kann, ist wiederum der Druckgradient in den Arterien, der durch den Verschluß der Strombahn hervorgerufen wird. Der über präformierte Kollateralbahnen geleitete Blutstrom wird durch eine funktionelle Belastung höchsten Anforderungen ausgesetzt, so daß bestimmte abdominelle Symptome auftreten können.

Insuffizienzerscheinungen in den Eingeweiden wären möglich, wenn Mesenterialarterien als Kollateralgefäße extremen Anforderungen ausgesetzt wären, wie es zum Beispiel beim Gehen oder Laufen der Fall ist.

Die abdominellen Symptome wären dann genauso wie beim Subclavian Steal Syndrom nach Muskelbelastung provokativ entstanden.

Bei einer sich langsam entwickelnden Gefäßobliteration kann der Gefäßdurchmesser und die Länge des Gefäßes der Kollateralbahnen durch morphologische Veränderungen so zunehmen, daß die durch den Verschuß bedingte Minderdurchblutung der unteren Extremitäten durch das größere Durchflußvolumen weitestgehend, ja voll kompensiert werden kann (39).

Bei kompletten Verschlüssen oder höhergradigen Stenosen im aortoiliakalen Abschnitt sind folgende Kollateralkreisläufe, die der Versorgung der unteren Extremitäten dienen, bekannt geworden (72, 9):

- A. mesenterica superior - RIOLAN Anastomose -
A. mesenterica inferior
- A. rectalis superior - A. rectalis inferior -
A. iliaca interna
- A. lumbalis - A. ileolumbalis - A. iliaca interna
- Aorta - Aorta caudalis - A. sacralis lateralis -
A. iliaca interna
- Aorta - Aorta caudalis - Aa. lumbales imae -
A. ileolumbalis - A. iliaca interna
- A. lumbalis - A. circumflexa ilium profunda -
A. iliaca externa
- A. epigastrica superior - A. epigastrica inferior -
A. femoralis communis

Als besonders leistungsfähige Kollaterale ist die Verbindung zwischen der A. mesenterica inferior und der A. iliaca interna anzusehen, während den anderen Anastomosen scheinbar nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt.

Die wichtigsten Kollateralverbindungen sind in der Abbildung 22 nach VOLLMAR (71) schematisch wiedergegeben.

Die Ausdehnung der Kollateralzirkulation erstreckt sich auch auf die arterielle Verbindung zwischen der A. mesenterica superior und inferior, der RIOLAN Anastomose (23), die das aus der A. mesenterica inferior entzogene Blut wieder aus der A. mesenterica superior ergänzt.

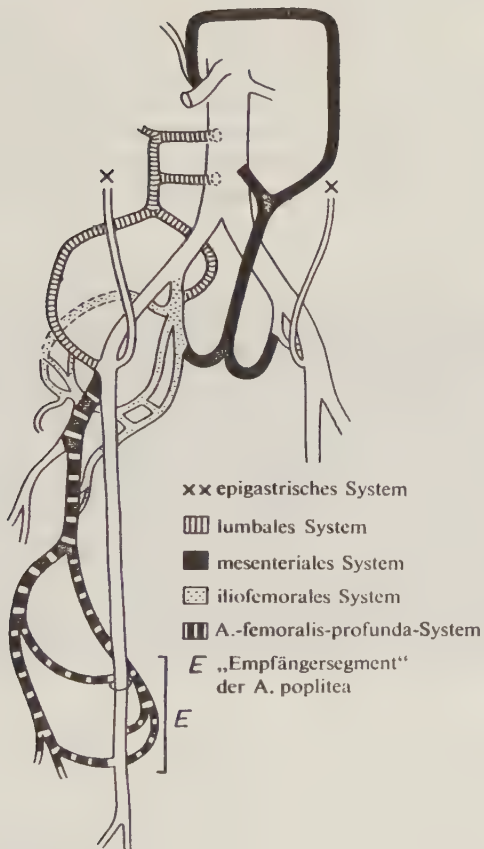


Abb. 22:

Kollateralzirkulation bei aortoiliakalen Okklusionen

Aus: Thoraxchirurgie 13, 453 (1965), VOLLMAR und Mitarbeiter (71)

Eigene Beobachtungen und Ergebnisse

Von den etwa 3500 Patienten, bei denen eine Auswertung der Angiogramme (Aortoarteriographie der Becken-, Ober- und Unterschenkeletage) vorgenommen wurde, fanden sich 83 mit einem chronischen Verschlußprozeß in der Becken- etage, die eine augenfällige Kollateralbildung im Sinne der RIOLAN Anastomose mit kraniokaudaler Blutstrom- richtung hatten.

Dieses röntgenologisch sehr beachtenswerte Phänomen im Sinne eines Steal Effektes hatte bei den Patienten aus- nahmslos keine abdominelle Symptomatik hervorgerufen; weder in Ruhe noch unter Belastungsbedingungen (Gehen). Es bestand bei allen Patienten ein negativer Provoka- tionstest. Diese Tatsache läßt darauf schließen, daß der röntgenologische Nachweis eines Blutentzuges aus dem Mesenterialgefäßsystem im Grunde nur ein optischer ist, in Wirklichkeit aber eine funktionsgerechte und funktionstüchtige Kollaterale dargestellt wird, welche nicht nur eine Verbesserung der Extremitätendurchblu- tung ermöglicht, sondern darüber hinaus auch noch eine ausreichende Vaskularisation der Gekröseschlagadern ge- währleistet.

Vorgänge, wie sie bei VOLLMAR (73) zweimal beschrieben wurden, wo es zu einem mit Symptomen einhergehenden Entzug aus den Mesenterialarterien kam, konnten wir nicht beobachten noch bestätigen. Bei diesen Patien- ten lag ein LERICHE Syndrom vor mit Verschluß unterhalb des Abganges der A. mesenterica inferior. Theoretisch ist nach unserer Auffassung ein Steal Syndrom sehr un- wahrscheinlich und kaum vorstellbar, da einmal das Aortenostium nicht eingeengt, sondern im Gegenteil noch erweitert war, und zum anderen praktisch nur der in- feriore Anteil des mesenterialen Versorgungsgebietes betroffen gewesen ist.

Ein echter, klinisch nachweisbarer Entzug ist nach unserer Auffassung nur dann gegeben, wenn auch die höher gelegene Etage der A. mesenterica superior betroffen wird (RIOLAN Anastomose).

Für die Rekompensation von Arterienverschlüssen der Beckenetage sind die Kollateralwege bereits beschrieben worden. Anhand einiger Beispiele sollen sie noch einmal demonstriert werden.

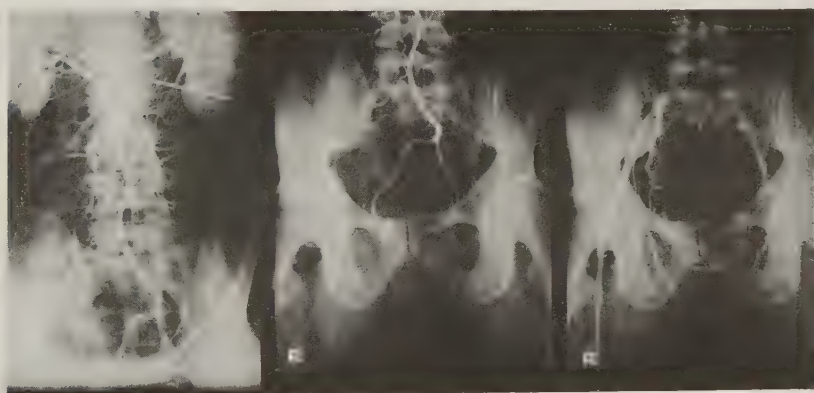


Abb. 23 a, b + c:

Aortenbifurkationsverschluß (LERICHE Syndrom). Der Verschluß reicht bis in Höhe der A. mesenterica inferior. Häufigste Form des Aortenbifurkationsverschlusses. Die A. mesenterica inferior ist als Hauptkollaterale imponierend. Wiederauffüllung der Beckenschlagadern über die A. rectalis bds. Keine abdominelle Symptomatik. Claudicatio intermittens. Gehstrecke etwa 200 - 300 m. Kollateralkreislauf auch über die Lumbalarterien.

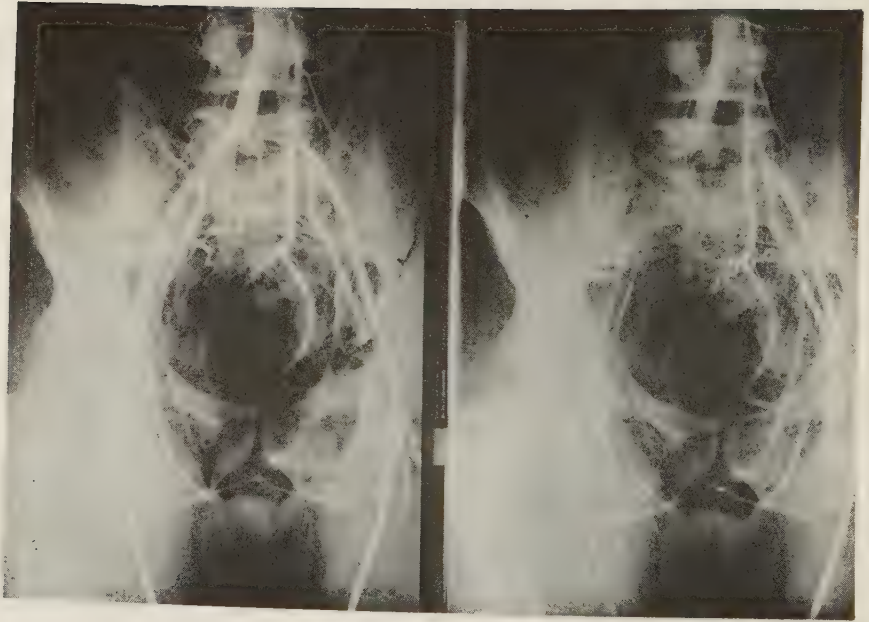


Abb. 24 a + b:
Angiographische Darstellung eines kurzstreckigen Verschlusses der linken A. iliaca communis mit kollateraler Kompensation über die A. mesenterica inferior. Anschluß an die A. rectalis superior links, die sehr lumenstark ist. Gute Anfüllung der A. iliaca externa links über die Gabel. Claudicatio intermittens links. Gehstrecke 150 m. Keine abdominelle Symptomatik.



Abb. 25 a + b:
Angiogramm. Kurzstreckiger Verschuß der linken A. iliaca communis. Keine wesentliche Kompensation über die A. mesenterica inferior, da diese Arterie ab Abgang der A. rectalis superior links verschlossen ist und sich hier nur ein Kollateralkreislauf gebildet hat.

Die kollaterale Kompensation erfolgt hauptsächlich über Lumbalarterien, aber ganz besonders als sogenannte cross over Kollateralgefäße von der kontralateralen Seite. Beachte die strickleiterartige Anordnung der kleinen Beckenkollateralen. Claudicatio intermittens links. Gehstrecke etwa 120 m.

Die angeführten Beispiele konnten zeigen, daß die Kollateralgefäße in einer großen Variationsbreite vorkommen, und daß die Summe aller dieser Umgehungsgefäße letztlich über die Funktion der bedrohten Extremität entscheidet.

Die A. mesenterica inferior als bedeutendes Kollateralgefäß trägt sicherlich entscheidend zur Rettung der unteren Extremitäten bei, wobei niemals beobachtet wurde, daß irgendein Symptom auftrat, welches auf eine Mangeldurchblutung der Viszeralorgane hätte schließen lassen können. Im Gegensatz dazu steht die klinische Erfahrung, daß bei arteriellen Verschlusserkrankungen der Beckenetage Symptome einer Hüftclaudicatio auftreten, die für einen Blutentzug aus der Muskulatur von Becken und Hüfte sprechen, ohne daß dabei der Nachweis angiographisch gelingt. Wichtig, aber meist unbeachtet, bleibt die Kollateralkompensation beim einseitigen Beckenarterienverschluß von der kontralateralen Seite her. Die cross over Kollateralen sollten in ihrer Funktion niemals vergessen werden.

Die nächsten angiographischen Darstellungen werden eine Darstellung der röntgenologisch im Angiogramm imponierenden RIOLAN Anastomose mit distaler Flowrichtung zeigen. Diese Gruppe von Patienten sollte eigentlich eine Symptomatik des Blutentzugs aus dem Mesenterialabschnitt theoretisch möglich erscheinen lassen. Die Zahl von 83 Patienten bezieht sich auf diese Art der Kollateralzirkulation, wenn auch in unterschiedlicher Ausprägung.



Abb. 26 a + b:

Angiogramm eines Patienten mit hohem thrombotischen Verschuß der Aorta abdominalis. Der Verschuß reicht bis unmittelbar zum Abgang der Nierenarterien. In den Aortenverschuß ist der Abgang der A. mesenterica inferior mit einbezogen. Über eine Kollateralverbindung von mittlerem Kaliber erfolgt die Versorgung der Peripherie über die rektalen Arterien (RIOLAN Anastomose mit deszendierender Flußrichtung).

Claudicatio intermittens mit einer Gehstrecke von 50 m. Keine abdominelle Symptomatik in Ruhe oder beim Laufen.

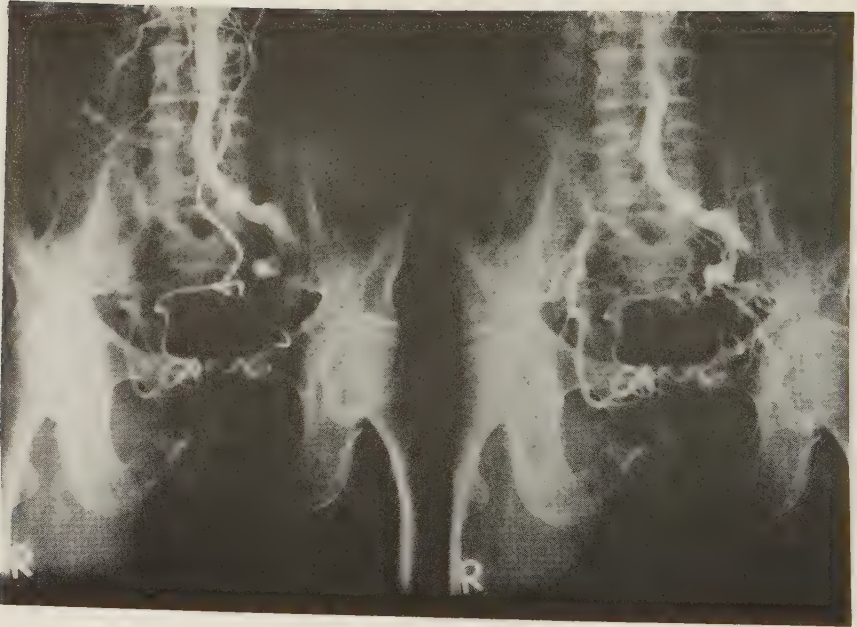


Abb. 27 a + b:
Angiogramm eines Patienten mit schwerer Atheromatose der Abdominalaorta und der Beckenarterien. Verschuß der rechten A. iliaca unmittelbar im Bifurkationsabschnitt. Abbruch der linken A. iliaca im Gabelbereich A. iliaca interna/externa. Trotz der offenen Aorta besteht ein Kollateralkreislauf über eine RIOLAN Anastomose mit distaler Flußrichtung. Ursache: Proximaler Verschuß der A. mesenterica inferior. Diese RIOLAN Anastomose stellt die wichtigste Umgehungsbahn dar. Übrige Anastomosen über Lumbalarterien und die linke A. iliaca interna, die selbst schwer sklerotisch verändert ist und gleich nach ihrem Abgang abbricht. Claudicatio intermittens mit einer Gehstrecke von 10 m. Ruheschmerzen. Keine abdominelle Symptomatik.

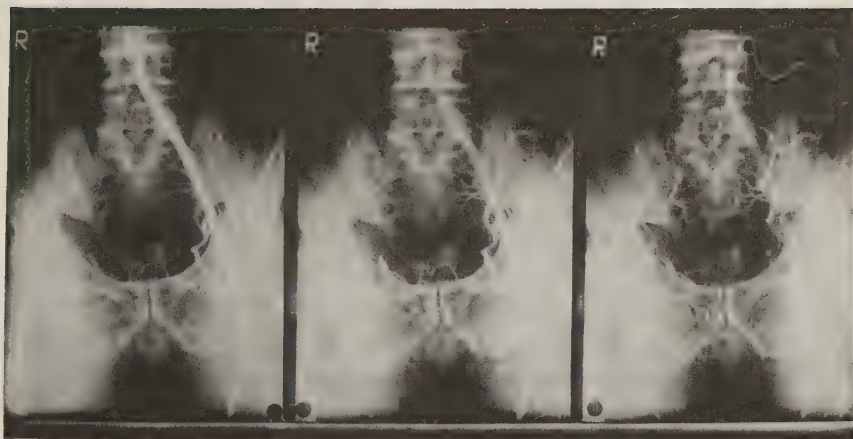


Abb. 28 a, b + c:

Angiographische Serie eines Patienten mit Zustand nach aortobifemoraler Bypassoperation und Transplantatthrombose des rechten Prothesenschenkels. Trotz der guten Funktion des Transplantatschenkels links sieht man in der Spätphase des Angiogramms eine RIOLAN Anastomose, die als Kollateralkreislauf für die kontralaterale rechte Seite eine deutliche, wenn auch untergeordnete, Kollateralfunktion hat. Für die Rettung der Extremität war diese Kollateralbahn neben den sichtbaren cross over Kollateralgefäßen von entscheidender Bedeutung. Die RIOLAN Anastomose ist durch einen kurzstreckigen Verschuß der A. mesenterica inferior entstanden. Claudicatio intermittens und Ruheschmerz. Gehstrecke 20 m. Keine abdominelle Symptomatik.

Die angiographischen Untersuchungen konnten den Beweis erbringen, daß eine RIOLAN Anastomose mit kraniokaudaler Blutstromrichtung immer dann auftritt, wenn ein Aortenverschluß unter Einbeziehung der A. mesenterica inferior vorliegt, oder wenn diese Gekröseschlagader selbst, unmittelbar am Aortenabgang segmentär, also in seinem proximalen Abschnitt verschlossen ist. Die Blutanleihe erfolgt nach dem angiographischen Bild immer aus dem Versorgungsgebiet der A. mesenterica superior und dem der A. mesenterica inferior.

Der angiographische Befund ist immer wieder imposant, doch die klinischen Symptome bleiben aus. Ein abdominelles Entzugssyndrom beim LERICHE Syndrom unter Belastung wurde in unserem großen Krankengut nicht gefunden.

Theoretisch ist die Möglichkeit eines solchen ileofemoralen Entzugssyndroms möglich, wenn es auch sehr selten anzutreffen sein wird. Dem Syndrom kommt nur eine symptomatische Bedeutung zu.

Grundsätzlich sollte bei jeder Angina abdominalis unbedingt der Belastungstest gefordert werden, der erst in Kombination mit der Angiographie die Diagnose eines ileofemoralen Entzugssyndroms sichert.

Differentialdiagnostisch müssen sämtliche abdominellen Erkrankungen ausgeschlossen werden.

Die Behauptung, daß ein rechtsseitiger Verschluß der A. iliaca keine Kollateralkompensation aus dem mesenterialen Kreislaufsystem erfährt, ist falsch und kann nicht mehr aufrechterhalten werden (siehe Abb. 27 und 28).

Die RIOLAN Verbindung mit kraniokaudaler Blutstromrichtung erreicht nicht das große Kaliber wie die Anastomose mit kaudokranielar Flußrichtung, wie sie beim proximalen Verschluß der A. coeliaca und A. mesenterica superior gefunden wird.

Die Untersuchungen lassen den Schluß zu, daß andere Kollateralbahnen ebenfalls ganz entscheidend in den Prozeß einer Revaskularisierung mit eingreifen.

Aufgrund der Untersuchungen sollte eine strenge Unterscheidung zwischen einem röntgenologisch nachgewiesenen Steal Effekt und einem klinischen Steal Syndrom gemacht werden und die Erfolgsarterie nominiert werden als ileofemorale Steal statt Mesenteric Steal.

Die Indikation zur chirurgischen Intervention und die Operationstechniken des ileofemorale Entzugssyndroms unterliegen den Bedingungen der arteriellen Rekonstruktionschirurgie, wie sie in den letzten 25 Jahren für die Verschlußkrankungen in der Beckenetape erarbeitet wurden. Die am häufigsten angewandten Operationsverfahren sind der Bypass und die Desobliteration.

Die Vorstellung, daß die nach einem arteriellen Restaurationseingriff beobachteten Dickdarmnekrosen auf ein iatrogenes Steal Syndrom zurückgeführt werden können, ist absolut irrig (45,46,75). Bei guter Transplantatfunktion ist ein Entzugssyndrom hämodynamisch nicht erklärbar. Die Ursachen der Dickdarmnekrosen sind eine postthrombotische Ischämie oder eine intraoperative zu lange Abklemmungszeit. Nach jeder gelungenen Rekonstruktion eines arteriellen Verschlusses wird die Funktion des Kollateralkreislaufs aufgehoben.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Arbeit behandelt die Klinik und chirurgische Behandlung der Steal Syndrome im Bereich der supraaortischen und mesenterialen Arterien. Nach der Beschreibung der Anatomie, Ätiologie, Pathophysiologie und Hämodynamik werden sowohl die Kollateralkreisläufe beim Anzapfsyndrom der A. subclavia als auch die Kollateralzirkulation bei aortoiliakalen Okklusionen ausführlich dargestellt.

Bei der Auswertung des eigenen Krankengutes wurden insgesamt 143 Patienten mit obliterierenden Erkrankungen der A. subclavia respektive des Truncus brachiocephalicus erfaßt, dabei wurden bei 97 Patienten, die von 1970 bis 1974 in der Chirurgischen Klinik des Martin Luther-Krankenhauses Berlin untersucht oder behandelt wurden, nur die Symptomatik und chirurgische Therapie berücksichtigt.

Die Untersuchungen in der Zeit von 1965 bis 1970 in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Klinikums Westend und des Klinikums Steglitz der FU Berlin an den übrigen 46 Patienten ergaben bei 21 Patienten mit einem angiografisch nachweisbaren Verschuß der A. subclavia in 18 Fällen einen röntgenologisch nachgewiesenen Vertebralismuskehrfluß und bei 3 Patienten einen Stagnationsfluß. Bei 25 nicht angiografierten Patienten fehlte der Nachweis eines Steal Syndroms. Es konnte jedoch anhand der Klinik und Symptomatik der proximale Verschuß der

A. subclavia oder des Truncus brachiocephalicus angenommen werden.

In dem Kollektiv der 46 Patienten überwog das männliche Geschlecht mit 2 : 1. Der Häufigkeitsgipfel der Erkrankung lag zwischen dem 50. und 69. Lebensjahr. Die Mehrzahl der obliterierten Gefäßprozesse fand sich linksseitig, wobei nach eigenen Beobachtungen der komplette Verschuß gegenüber der höchstgradigen Stenose häufiger auftrat. In der überwiegenden Zahl der Fälle waren Kombinationsverschlüsse- oder Stenosen nachweisbar.

Die Auswertung der Symptomatik zeigte auffallenderweise, daß bei einer hohen Anzahl von Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung eine Beschwerdefreiheit bestand. Aus diesem Grunde waren von den 97 Patienten des Martin-Luther-Krankenhauses nur 42 Patienten und von den 46 Patienten des Klinikums Westend und Steglitz nur 21 Patienten angiografiert worden. Eine schwere persistierende Symptomatik lag sogar nur bei 20 Patienten vor, so daß bei ihnen eine arterielle Rekonstruktionsoperation vorgenommen werden mußte. Es kam also beim proximalen Verschuß der A. subclavia zu einer sehr guten Rekompensation.

Bestanden jedoch Beschwerden, so wurde eine zerebrale Symptomatik wesentlich häufiger angetroffen als Armsymptome. Vorrangig bestanden Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Sehstörungen. Die klassischen Zeichen eines Subclavian Steal Syndroms konnten nur bei 3 Patienten (46 Patientengruppe) provoziert werden.

Die Ergebnisse wurden mit den Berichten des Weltschrifttums verglichen. Es fanden sich weitgehende Übereinstimmungen.

Als einziges sicheres diagnostisches Verfahren kommt bei Verschlüssen bzw. Stenosen der supraaortischen Arterien, den Beckenarterien oder der Aorta abdominalis nur die Kontrastmitteldarstellung der Gefäße in Betracht.

Die Chirurgie des Aortenbogensyndroms ist ausführlich beschrieben worden. Konservative Behandlungen des Subclavian Steal Syndroms sind ohne Erfolg. Die transthorakalen und extrathorakalen Rekonstruktionsverfahren wurden dargestellt. Heute wird dem extrathorakalen Operationsverfahren der Vorzug gegeben, da die transthorakalen Operationen mit einer hohen Letalität belastet sind. Sie sollten nur nach strenger Indikationsstellung angewendet werden.

Von den extrathorakalen Operationsverfahren ist die Desobliteration nur selten anwendbar. Der Vorzug ist den Bypassoperationen mit transversaler Verlaufsrichtung oder auch cross-bypass zu geben. Das autologe Venentransplantat ist als der beste Arterienersatz anzusehen, hat aber nach unserer Erfahrung bei den Umgehungsoperationen am supraaortischen Arteriensystem eine relativ hohe Frühthrombose rate. Im Gegensatz dazu steht die erfolgreiche Anwendung von Kunststofftransplantaten aus Dacron (Dacron-Velour).

Ein weiterer Steal Effekt ist die in der Literatur als Mesenteric Steal Syndrom bezeichnete Blutanleihe aus dem mesenterialen Kreislauf zur Versorgung der unteren Extremitäten bei sekundären Verschlüssen der Aorta abdominalis oder der Aortenbifurkation (LERICHE Syndrom) mit, oder auch ohne Einbeziehung des Abganges der A. mesenterica inferior, sowie beim segmentären proximalen Verschuß der A. mesenterica inferior, kombiniert mit einem Verschuß der Beckenarterien. Theoretisch war anzunehmen, daß ähnlich wie beim Subclavian Steal Syndrom hierbei bestimmte abdominelle Symptome auftreten oder provokativ hervorgerufen werden könnten.

Um dieser Frage nachzugehen, wurden mehr als 3 500 Aortoarteriografien der Kliniken: Klinikum Westend/Steglitz und Martin Luther-Krankenhaus in Berlin ausgewertet. Unter diesen fanden sich 83 mit einem Verschuß in dem oben angegebenen Bereich und einer auffallenden Kollateralbildung in Form der RIOLAN Anastomose mit kraniokaudaler Blutstromrichtung.

Bei der klinischen Auswertung dieser 83 Patienten fand sich bei keinem einzigen, weder in Ruhe noch unter Belastung, eine abdominelle Symptomatik trotz eindrucksvollem angiografischem Befund.

Die von VOLLMAR beschriebenen 2 Fälle mit abdominellen Symptomen einhergegangenen Entzug aus dem Mesenterialarterienkreislauf sind unserer Ansicht nach kaum vorstellbar, da bei diesen Patienten nur der inferiore Anteil des mesenterialen Versorgungsgebietes betroffen war. Ein echtes klinisch nachweisbares Steal Syndrom ist nur dann existent, wenn auch die höher gelegene Etage der A. mesenterica superior verschlossen ist.

Aufgrund dieser Ergebnisse sollte zwischen einem röntgenologisch nachgewiesenen STEAL EFFEKT und einem klinischen STEAL SYNDROM unterschieden werden und die Erfolgsarterie nominiert werden - als ileofemorale Entzug statt Mesenteric Steal.

Der Bypass und die Desobliteration sind die am häufigsten angewandten Operationsmethoden beim ileofemorale Entzugssyndrom. Ein sogenanntes iatrogenes Steal Syndrom durch Bypassoperationen konnte von uns nicht beobachtet werden und ist auch hämodynamisch undenkbar.

IV. LITERATURVERZEICHNIS

- 1 AGEE, O.F.:
Two unusual cases of subclavian steal syndrome:
bilateral steal and steal secondary to tumor
thrombus.
Amer. J. Roentgenol. 97 (1966) 447
- 2 BARNER, H.B.; KAISER, G.C. and WILLMANN, V.L.:
Hemodynamics of carotid-subclavian bypass.
Arch. Surg. 103:248 (1971)
- 3 BARNER, H.B.; RITTENHOUSE, E.A. and WILLMANN, V.L.:
Carotid subclavian bypass for "subclavian steal
syndrome".
J. Thorac. Cardiordiovasc. Surg. 55:773 (1968)
- 4 BAUER, R.B.; S. SHEEHAN; N. WECHSLER and
MEYER, J.S.:
Arteriographic study of sites, incidence and treat-
ment of arteriosclerotic cerebrovascular.
Neurol. 12 (1962) 698
- 5 BAYINDIR, EISENREICH, SCHOEN:
• Subclavian steal syndrom.
Thoraxchirurgie 15 (1967) 311
- 6 BETTELHEIM, H.:
Augenveränderungen beim Subclavian-Steal-Syndrom.
Wiener Kl. Wschr. 8 (1970) 142
- 7 BORM, D. und MÜLLER-WIEFEL, H.:
Angina abdominalis infolge Tumorkompression der
Arteria mesenterica superior.
Münch. Med. Wschr. 24 (1970) 1145

- 8 BRYANT, L.R. and SPENCER, F.C.:
Occlusive disease of subclavian artery.
J. Amer. med. Ass. 196 (1966) 123
- 9 BOCHLER, E.; A. DOX und THURN, P.:
Die retrograde Durchströmung der Arteria verte-
bralis (Subclavia-Steal-Syndrom).
Röfo 101 (1964) 607
- 10 CARRON, D.B. and DOUGLAS, A.P.:
Steatorrhoea in vascular insufficiency of the
small intestine.
Quart. J. Med. 34 (1965) 331
- 11 CONTORNI, L.:
Il circolo collaterale vertebro-vertebrale nella
obliteratione dell'arteria succlavia alla sua
origine.
Min. Chir. 15 (1960) 268
- 12 CONTORNI, L.:
The true story of the "Subclavian Steal Syndrome"
or "Harrison and Smyth's syndrome".
J. cardiovasc. Surg. 14 (1973) 408
- 13 CRAWFORD, E.S. and DE BAKEY, M.E.:
Surgical treatment of stroke by arterial recon-
structive operation.
Clin. Neurosurg. 9 (1963) 150
- 14 CRAWFORD, E.S.; DE BAKEY, M.E.; MORRIS, G.C.
and HOWELL, J.:
Surgical treatment of the occlusion of the inno-
minate, common carotid and subclavian arteries:
A one-year experience.
Surgery 65:17 (1969)

- 15 D'ABREU, A.L.; ROB, C.G. and VOLLMAR, J.:
Die Coarctatio aortae abdominalis.
Langebecks Archiv. Klin. Chir. 290 (1959) 521

- 16 DALE, W.A.:
Autogeneous vein grafts.
Charles C. Thomas-Publisher Springfield, III 1959

- 17 DARDICK, GENSLER, STERN, LOTZER:
Subclavian steal syndrome secondary to embolism.
Ann. Surg. 164 (1966) 171

- 18 DARDIK, H. and DARDIK, J.:
Axillo-axillary bypass with cephalic vein for
correction of subclavian steal syndrome.
Surg. 76 (1974) 413

- 19 DE BAKEY, M.E.; CRAWFORD, E.S.; COOLEY, D.A.;
MORRIS jr., G.C. and FIELDS, W.S.:
Surgical considerations of occlusive disease of
innominate, carotid, subclavian and vertebral
arteries.
Ann. Surg. 149 (1959a) 690

- 20 DE BAKEY, M.E.; CRAWFORD, E.S. and FIELDS, W.S.:
Surgical treatment of lesions producing arterial
insufficiency of the internal carotid, common
carotid, vertebral, innominate and subclavian
arteries.
Ann. Intern. Med. 51 (1959b) 436

- 21 DE BAKEY, M.E.:
Vascular surgery.
Surg. Clin. N. Amer. 46 (1966)

- 22 DERRICK, J.R.; POLLARD, H.S. and MOORE, R.M.:
The pattern of arteriosclerotic narrowing of the
celiac and superior mesenteric arteries.
Ann. Surg. 149 (1959) 684
- 23 DIEMEL, H.; RAU, G. und SCHMITZ-DRÄGER, H.G.:
Die Riolan'sche Kollaterale.
Röfo 101 (1964) 253
- 24 DOST, K. und LORENZ, D.:
Zur chirurgischen Freilegung der Arteria subclavia.
Thoraxchirurgie 14 (1966) 117
- 25 DUNBAR, J.D.; MOLNAR, W.; BEMAN, F.F. and
MORABLE, S.A.:
Compression of the celiac trunc and abdominal an-
gina. Preliminary report of 15 cases.
Amer. J. Roentgenol. 95 (1965) 731
- 26 EDHOLM, P. and SELDINGER, S.J.:
Percutaneous catheterisation of the renal artery.
Acta radiol. 45 (1956) 15
- 27 EDWARDS, C.H. and GORDON, N.S.:
Brit. Med. J. 1 (1962) 1289
- 28 EHRENFELD, W.K.; LEVIN, S.M. and WYLIE, E.J.:
Venous crossover bypass grafts for arterial
insufficiency.
Ann. Surg. 167:287 (1968)
- 29 FIELDS, W.S.; CRAWFORD, E.S. and DE BAKEY, M.E.:
Surgical considerations in cerebral-arterial
insufficiency.
Neurology (Minneap.) 8 (1958) 801

- 30 FINKELSTEIN, N.M.; BYER, A. and RUSH, B.F.:
Subclavian-subclavian bypass for the subclavian
steal syndrome.
Surg. 71, 142 (1972)
- 31 FOLGER jr. and SHAH, K.D.:
Subclavian steal in patients with BLALOCK-TAUSSIG
anastomosis.
Circulation 31 (1965) 241
- 32 FORESTNER, J.E.; GHOSH, S.K.; BERGEN, J.J. and
CONN, J.J.:
Subclavian-subclavian bypass for correction of
the subclavian steal syndrome.
Surgery 71, 136 (1972)
- 33 FRØVIG, A.G. and LØKEN, A.C.:
The syndrome of obliteration of the arterial
branches of the aortic arch due to arteriitis.
Acta psychiat. scand. 26, 313 (1951)
- 34 GIESSLER, GEHL, HEBERER:
Die chirurgische Behandlung der cerebrovasculären
Insuffizienz.
Chir. 40 (1969) 433
- 35 GREMMEL, SCHULTE-BRINKMANN, VIETEN:
Subclavia-vertebralis-Syndrom.
S. Radiologe 5 (1965) 231
- 36 GURDJIAN, E.S.; HARDY, W.G. and LINDNER, D.W.:
The surgical considerations of 258 patients with
carotid artery occlusion.
Surg. Gynec. Obstet 110 (1960a) 327

- 37 GURDJIAN, E.S.; LINDNER, D.W.; HARDY, W.G.
and WEBSTER, J.E.:
Cerebrovascular disease. An analysis of 600 cases.
Neurology (Minneap.) 10 (1960b) 372
- 38 GURDJIAN, E.S.; HARDY, W.G.; LINDNER, D.W.
and THOMAS, L.M.:
Results of endarterectomy in the treatment of
cerebro-vascular disease.
Angiology 15 (1964) 88
- 39 HEBERER, G.; RAU, G. und LÜHR, H.H.:
Aorta und große Arterien.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1966)
- 40 HEIDRICH, H.:
Subclavian-Steal-Syndrom.
Archiv f. Kreislaufforschung 57 (1968) 190
- 41 IAVID, H.J.; JULIAN, O.C.; DYE, W.S. and
HUNTER, J.A.:
Management of cerebral arterial insufficiency
caused by reversal of flow.
Arch. Surg. 90 (1965) 634
- 42 JACOBSON, J.J.; MOZERSKY, D.J.; MITTY, H.A.
and BROTHERS, M.J.:
Axillary-axillary bypass for the "subclavian
steal" syndrome.
Arch. Surg. 106, 24 (1973)
- 43 KERSTEN, H.G.; RAU, G.; HÜFFKEN, W. und HEBERER, G.:
Das Anzapf-Syndrom der Arteria vertebralis bei Ob-
literation der Arteria subclavia im Abschnitt I
(Subclavian Steal Syndrome).
Med. Welt (1964) 1526

- 44 KILLEN, D.A. and GOBBEL, W.G.:
Subclavian-steal-carotid recovery phenomenon.
L. Thoracic and Cardiovasc.
Surg. 50 (1965) 421

- 45 KOUNTZ, S.L.; LAUB, D.R. and CONOLLY, J.E.:
Aortoiliac Steal Syndrome.
Arch. Surg. 92, 490 (1966)

- 46 LANCASTER, J.R.; PAYAN, H.M.; JACOBS, W.H. and
GERWIG, W.H.:
Aortoiliac steal syndrome and necrosis of
gastrointestinal tract.
Arch. Surg. 94, 172 (1967)

- 47 LORD, R.S.A. and EHRENFELD, W.K.:
Carotid-subclavian bypass: A hemodynamic study.
Surgery 66, 521 (1969)

- 48 MASSUMI, R.A.:
The congenital variety of the subclavian
steal syndrom.
Circulation 28 (1963) 1149

- 49 MARTORELL, F.; FABRÉ, J.:
El síndrome de obliteración de los troncos
supraaórticos.
Med. clín. (Barcelona) 2, 26 (1944)

- 50 MARTORELL, F.:
El síndrome de obliteración de los troncos
supraaórticos.
Angiologia 11, 301 (1959)

- 51 MOZERKY, D.J.; SUMMER, D.S.; BARNES, R.W. and
 STRANDNESS jr., P.E.:
 Subclavian revascularisation by means of sub-
 cutaneous axillary, axillary graft.
 Arch. Surg. 106, 20 (1973)

- 52 MÖLLER, I.H.A. und MONSTER, W.:
 Subclavian-Steal-Syndrom - angiografischer Nach-
 weis von 27 Fällen.
 Radiolog. diagn. 7 (1966) 727

- 53 MÖLLER, J.H.A. und MONSTER, W.:
 Seitenumkehr eines "Subclavian Steal Effect" nach
 Gefäßrekonstruktion bei Truncusobliteration.
 Fortschr. Röntgenstr. 107 (1967) 284

- 54 MYERS, W.O.; LAWTON, B.R. and SAUTTER, R.D.:
 Axillo-axillary bypass graft.
 J.A.M.A. 217, 826 (1971)

- 55 NEWTON, T. and WYLIE, E.I.:
 Collateral circulation associated with occlusion
 of the proximal subclavian and innominate arteries.
 Amerik. J. Roentgenolog. 91 (1964) 394

- 56 NORTH, R.R.; RIEDLS, W.S.; DE BAKEY, M. and
 CRAWFORD, E.S.:
 Brachial basilär insufficiency syndrome.
 Neurology 12 (1962) 810

- 57 PATEL, TOOLE:
 Subclavian steal syndrome-reversal of cephalic
 blood flow.
 Medicine 44 (1965) 289

- 58 REIVICH, HOLLING, ROBERTS, TOOLE:
Reversal of blood flow through vertebral artery
and its effect on cerebral circulation.
New. Engl. J. Med. 265 (1961) 878
- 59 RIPLEY, H.R. and LEVIN, S.M.:
Abdominal angina associated with fibromuscular
hyperplasia of the celiac and superior mesenteric
arteries.
Angiology 17 (1966) 297
- 60 ROB, C. und VOLLMAR, J.:
Die Chirurgie der Bauchaorta.
Erg. Chir. 42 (1959) 569
- 61 ROSS, R.S. and MCKUSICK, V.A.:
Diminished or absent pulses in arteries arising
from the arch of the aorta: the aortic arch
syndrom.
Arch. intern. Med. 92, 701 (1953)
- 62 RÖCKER, G.:
Arterielle Rekonstruktionschirurgie im Halsbereich.
Kopf- und Halschirurgie, H.H. Naumann, Bd. I.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1972
- 63 SOBOTTA, J. und BECHER, H.:
Atlas der Anatomie des Menschen; Teil III, 16.
Auflage.
Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin 1962
- 64 SPROUL, G.:
Femoral-axillary bypass for cerebral vascular
insufficiencia.
Arch. Surg. 103, 746 (1971)

- 65 SUNDER-PLASSMANN, P. und HONKOMP, J.:
Zur gefäßplastischen Operation beim Subclavian
Steal-Syndrome.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 313 (1965) 834
- 66 TAKAYASU, U.:
A case with unusual changes of the central vessels
in the retina.
Acta Soc. Ophthalm. Jap. 12, 554 (1908)
zit. von V.A. McKUSICK, Amer. HeartJ. 63, 57 (1962)
- 67 TREDE, M. und VOLLMAR, J.:
Das chronische Verschlußsyndrom der Eingeweide-
schlagadern.
Chir. 40. Jg., Heft 10 (1969)
- 68 VAN DONGEN, R.:
Photographic atlas of reconstructive arterial
surgery.
Stenfert Kroese, Leiden 1970
- 69 VOLLMAR, J.; HARTERT, H.; SCHROEDER, K. und
COERPER, H.G.:
Das chronische Verschlußsyndrom der Eingeweide-
schlagadern.
Langebecks Arch. Klin. Chir. 305 (1964) 473
- 70 VOLLMAR, BAYAR, KOLMAR, PFLEIDERER, DIEZEL:
Zerebrale Durchblutungsinsuffizienz bei Verschluß-
prozessen der Arteria subclavia ("subclavian steal
effect").
Dtsch. Med. Wschr. 90 (1965) 8

- 71 VOLLMAR, J.; LAUBACH, K. und CAMPANA, J.M.:
Die chirurgische Behandlung der chronischen Arterienverschlüsse im aorto-iliacalen Gefäßabschnitt.
Thoraxchir. 13 (1965) 453

- 72 VOLLMAR, J.:
Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.
Thieme Verlag, Stuttgart 1967

- 73 VOLLMAR, J.:
Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.
Thieme Verlag, Stuttgart 1975

- 74 WEIBELS and FIELDS:
Atlas of Arteriography in Occlusive Cerebrovascular Disease.
Thieme Verlag, Stuttgart 1969

- 75 WILLIAMS, L.F.; KIM, R.M.; TOMINS, W. and BYRNE, J.J.:
Aortoiliac steal - a cause of intestinal ischemia.
New Engl. J. med. 278, 777 (1968)

- 76 WILLIS, T.:
Practice of physic.
London, S. Pordage 1684 part 6 p. 59 (zit. nach REIVICH)

- 77 WYLIE, E.J. and GARDNER, R.:
Thrombendarterectomy, a clinical appraisal.
Surgery 37 (1955) 415

Herrn Professor Dr. med. G. Rücker danke ich
für die Überlassung des Themas und die
laufende Beratung meiner Arbeit.

Lebenslauf

Am 22. März 1944 wurde ich, Jürgen Liebig, als Sohn des Redakteurs Werner Liebig und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Frisch, in Wernigerode/Harz geboren.

Von 1950 bis 1958 besuchte ich die Grundschule in Berlin-Schöneweide, von 1958 bis 1960 die Oberschule in Berlin-Schöneweide und anschließend das Jung-Stilling-Gymnasium in Hilchenbach. An diesem Gymnasium legte ich 1964 die Reifeprüfung ab.

Von 1964 bis 1966 Dienst in der Bundeswehr.

Von 1966 bis 1967 studierte ich Medizin an der Universität München, anschließend bis 1972 an der Freien Universität Berlin, wo ich im August 1972 die ärztliche Prüfung bestand.

Von September 1972 bis Oktober 1973 war ich als Medizinalassistent in der Inneren Abteilung des Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin, in der Chirurgischen Abteilung des Martin-Luther-Krankenhauses Berlin und an der Hautklinik des Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin tätig.

Die Approbation als Arzt erhielt ich am 30. September 1973.

Von Oktober 1973 bis April 1974 arbeitete ich als wissenschaftlicher Assistent an der Hautklinik des Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin. Seit Mai 1974 bin ich als Assistenzarzt in der Kardiologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Celle angestellt.

